

**ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ
БОЛЕЗНИ,
ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОТИСТАМИ**
УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



Санкт-Петербург
2023

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ
И ОБРАЗОВАНИЯ**

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ.
БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОТИСТАМИ**

Учебное пособие

**Санкт-Петербург
2023**

Общая паразитология. Болезни, вызываемые протистами : учебное пособие / Л.М. Белова, Н.А. Гаврилова, А.В. Забровская, Ю.Е. Кузнецов, М.Г. Роберман, Р.С. Ситникова, В.А. Ширяева ; МСХ РФ, СПбГУВМ. – Санкт-Петербург : Изд-во СПбГУВМ, 2023. – 110 с.

В учебном пособии изложены основные понятия по общей и частной паразитологии, представлен комплекс диагностических исследований по наиболее распространенным болезням животных, вызванные протистами. Пособие содержит сведения с учетом научных достижений и практического опыта, необходимые для самостоятельного изучения дисциплины «Паразитология и инвазионные болезни животных». Даны вопросы для текущего и заключительного контроля знаний. Рекомендован список основной и дополнительной литературы.

Учебное пособие по дисциплинам «Паразитология и инвазионные болезни животных» и «Паразитарные болезни» предназначено для студентов, обучающихся по направлению 36.05.01 Ветеринария (специалитет), 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза (бакалавриат), 06.03.01. Биология (бакалавриат), аспирантов по направлению подготовки 06.06.01 Биологические науки и 36.06.01 Ветеринария и зоотехния по профилю подготовки специальности 1.5.17. Паразитология.

Авторы:

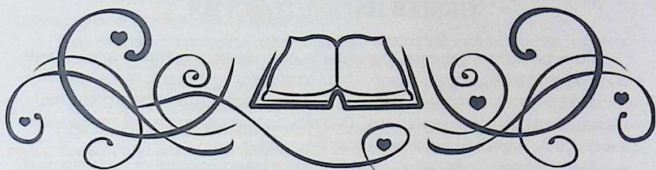
зав. каф. паразитологии им. В.Л. Якимова СПбГУВМ, доктор биол. наук **Белова Л.М.**, доктор вет. наук, профессор **Гаврилова Н.А.**, доктор вет. наук **Забровская А.В.**, доктор вет. наук, доцент **Кузнецов Ю.Е.**, кандидат вет. наук, **Роберман М.Г.**, кандидат вет. наук, доцент **Ширяева В.А.**, кандидат вет. наук **Ситникова Р.С.**

Рецензенты:

К.А. Лайшев – главный научный сотрудник отдела животноводства и рационального использования Арктики ФГБУН СПбФИЦ Российской академии наук, академик РАН, доктор ветеринарных наук, профессор.

А.Н. Токрев – заведующий кафедрой ветеринарно-санитарной экспертизы ФГБОУ ВО СПбГУВМ, доктор ветеринарных наук, доцент.

Учебное пособие одобрено и рекомендовано к изданию
методическим советом ФГБОУ ВО СПбГУВМ,
протокол № 1 от 29 августа 2023 г.



ВВЕДЕНИЕ

Паразитарные болезни вызывают интерес у ветеринарных специалистов, производственных работников и владельцев животных, так как они повсеместно распространены и довольно часто встречаются на практике. Инвазии наносят вред здоровью животных и, как следствие, большой экономический ущерб для их владельцев. Кроме того, многие паразитарные болезни являются зоонозными, что опасно для здоровья человека.

Профилактику и борьбу с паразитарными болезнями животных следует проводить комплексно на основе изучения их эпизоотического процесса, клинического проявления и на оперативной безошибочной диагностике с использованием как традиционных, классических методов, так и новых, усовершенствованных. Комплексная диагностика выступает как основное мероприятие, позволяющее проводить рациональную и эффективную терапию и прогнозировать дальнейшее течение и исход болезней. Изучение болезней студентами рекомендуется проводить по следующей схеме: определение болезни, систематическое положение возбудителя, его морфология, биология, экономический ущерб, иммунитет. Далее рассматриваются вопросы комплексной диагностики: эпизоотология, клиническая картина, патологоанатомические изменения, подтверждение диагноза, лечебно-профилактические мероприятия.

В данном пособии обучающийся имеет возможность ознакомиться с основами паразитологии, получить знания по морфологии паразитов, их циклов развития, изучить пути выделения из организма, методы их обнаружения. Вся информация, представленная в пособии, дает студентам теоретические знания, необходимые в приобретении практических навыков диагностики протозойных болезней животных, способствует формированию всесторонне подготовленного ветеринарного специалиста.

ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Паразитология (от греч. *parasitos* – нахлебник, паразит и *logos* – учение; паразиты (греч. *para* – около, *sitos* – питание) – комплексная наука, изучающая паразитов во всей сложности и разнообразии их взаимоотношений с хозяевами и внешними условиями, болезни, вызываемые ими, а также методы и способы борьбы с инвазионными болезнями.

Паразитизм – это антагонистическое взаимоотношение разнородных организмов, при котором один, называемый паразитом, использует другого (хозяина) как источник питания и постоянного или временного обитания, вызывая в организме хозяина патологические процессы. Паразиты живут на поверхности (экспаразиты) или внутри других живых организмов – хозяев (эндопаразиты), питаются соками и тканями последних и оказывают в разной степени выраженное вредоносное действие на организм своих хозяев.

Различают общую, медицинскую, агрономическую и ветеринарную паразитологию.

Общая паразитология изучает теоретические основы паразитологии, взаимоотношение живых существ, систематику паразитических организмов, патогенез при паразитарных болезнях, принципы лечебно-профилактических мероприятий и др.

В системе паразитологических дисциплин академик К.И. Скрябин, учитывая происхождение паразитических организмов (растений и животных), выделил фито- и зоопаразитологию.

На Земле обитает более 1,5 млн. видов живых организмов, из которых около 6% ведут паразитический образ жизни.

Ветеринарная паразитология – наука, изучающая паразитов и вызываемые ими болезни у сельскохозяйственных животных, мелких домашних, диких, в том числе промысловых животных, пчел, рыб и др., меры борьбы и профилактики при инвазиях.

Паразитология включает основные разделы: протозоологию – науку о паразитических простейших и болезнях, вызываемых ими; гельминтологию – науку о паразитических червях и вызываемых ими болезнях; арахнологию – науку о паразитических паукообразных; энтомологию – науку о насекомых как возбудителях болезней и переносчиках возбудителей инфекционных и инвазионных (заразных) болезней.

Для ветеринарии имеют значение представители пяти типов: простейшие – Protozoa, членистоногие – Arthropoda (классы Arachnida, Insecta), плоские черви – Plathelminthes, круглые черви – Nematelminthes, колочеголовые черви – Acanthocephales.

СВЯЗЬ ПАРАЗИТОЛОГИИ СО СМЕЖНЫМИ ДИСЦИПЛИНАМИ

Ветеринарная паразитология тесно связана с большинством биологических и клинических дисциплин ветеринарной специальности.

С зоологией ее связывают вопросы систематики и морфолого-биологические особенности паразитов.

Понимание патогенеза инвазионных болезней основано на данных патологической физиологии и патологической анатомии.

Микробиологические методы окраски и микроскопии помогают проводить исследование паразитов из группы простейших.

При диагностике паразитарных болезней используются некоторые методы, применяемые в клинической диагностике.

Дифференциальная диагностика целого ряда инвазионных болезней сопрягается с эпизоотологией, а применение лечебно-профилактических противопаразитарных препаратов – с фармакологией.

При некоторых паразитарных болезнях (ценуриозе, эхинококкозе ларвальном, онхоцеркозе, дирофиляриозе и др.) применяют хирургические методы лечения.

Знание биохимии и физиологии паразитов позволяет раскрыть механизм действия противопаразитарных препаратов и проводить работу по изысканию и применению специфических препаратов при инвазионных болезнях.

Послеубойный осмотр мяса для обнаружения паразитов является неотъемлемой частью ветеринарно-санитарной экспертизы.

Профилактика инвазионных болезней основывается на соблюдении зоогигиенических правил содержания и кормления животных полноценными кормами.

При выяснении конкретного экономического ущерба вследствие паразитарных болезней паразитология пользуется разработками экономических наук.

Вопросы эпидемиологии важны для изучения болезней, являющихся общими для животных и человека (зоонозов).

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОЛОГИИ. РОЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ

Начальному периоду формирования паразитологии были присущи созерцание и наблюдение. Сведения о некоторых видах гельминтов были изложены в древних трактатах Гиппократ (460-375 гг. до н.э.), Аристотеля (384-322 гг. до н.э) и др. Исследователями того времени были высказаны предположения о паразитировании в организме паразитических червей, но они были уверены в их самопроизвольном зарождении.

Огромное влияние на развитии паразитологии оказал выдающийся ученый Ибн Сина (Авиценна, 980-1037гг). Он развил учение о патологии животных при гельминтозах, их терапии и диетическом питании при них, но также придерживался теории самозарождения паразитов.

Паразитология, как самостоятельная наука в России, стала развиваться после 1917 года. Отдельные работы из области морфологии и биологии паразитов выполнялись главным образом зоологами. Первые

экспериментальные работы по изучению биологии гельминтов принадлежат члену Российской академии наук П. С. Палласу (1793). Он высказал мнение, что гельминты развиваются из яйца и тем самым нанес удар теории самопроизвольного зарождения паразитических червей. Большие достижения зоологии в XIX веке оказали плодотворное влияние и на развитие паразитологии.

С началом применения для изучения развития паразитов экспериментального метода совпадает появление классических работ о них в России и странах Европы. Этому способствовала более совершенная оптическая техника. Так, в 1849 г. была описана первая паразитическая амеба человека. Во второй половине XIX века были открыты возбудители малярии, пироплазмидозов сельскохозяйственных животных, кокцидиозов, пендинской язвы и др. Профессор Л. Ф. Боровский открыл возбудителя кожного лейшманиоза, С. Н. Каменский описал легочных нематод животных.

Д.Л. Романовский (1891) разработал особый способ окраски простейших, который широко применяется и в настоящее время. Биолог Н. А. Холодковский (1858-1921), составивший первый атлас паразитических червей, занимает почетное место в истории развития гельминтологии в России. Он указывал на патогенность гельминтов, паразитирующих у человека и животных, а также подчеркивал необходимость проведения лечебных мероприятий. Этот период знаменателен появлением ряда руководств Э.К. Брандта по паразитологии.

В нашей стране признаны четыре школы паразитологов – академиков АН СССР К. И. Скрябина и Е. Н. Павловского, члена-корреспондента АН СССР В.А. Догеля, профессора В.Л. Якимова.

В 1917 г. многие исследования были посвящены изучению краевой эпизоотологии – определению видов, изучению биологии возбудителей и разработке мер борьбы с ними.



К.И. Скрябин (1878- 1972)

Наибольшего расцвета паразитология достигла в XX веке. Академик К. И. Скрябин (1878-1972) – основоположник гельминтологической науки в СССР.

К.И. Скрябин создал обширную школу советских гельминтологов, работающих в ветеринарных, медицинских и биологических научных учреждениях, результатом их деятельности явилась стройная система мероприятий против гельминтозов животных, основанная на данных биологии и экологии возбудителей. Оздоровительные мероприятия против гельминтозов в СССР осуществлялись в грандиозных масштабах и плановом порядке. Он описал более 200 новых видов, обосновал более 100 родов, его именем названо более 200 гельминтов.

В развитии ветеринарной паразитологии в СССР большая заслуга принадлежит его ученикам – Б. Г. Массино, Н. П. Попову, Р. С. Шульцу, В.П. Баскакову, И. В. Орлову, С.В. Ершову и многим другим.

Под руководством К.И. Скрябина создан ряд научно-исследовательских институтов и лабораторий. В 1931 году гельминтологическое отделение при ВИЭВ было преобразовано в Гельминтологический институт, который в 1933 г. стал самостоятельным учреждением – ВИГИС. Были созданы Гельминтологическая лаборатория при АН СССР (ГЕЛАН) и Институт медицинской паразитологии и тропической медицины.



Е.Н. Павловский (1884-1965)

Значительный вклад в советскую паразитологию сделан академиком Е. Н. Павловским (1884-1965). Арахноэнтомологическое направление в паразитологии разрабатывалось под его руководством. Многочисленные экспедиции в самые разнообразные уголки СССР позволили выяснить распространение членистоногих как переносчиков трансмиссивных болезней и создать учение о болезнях, имеющих природную очаговость. Е. Н. Павловский внес существенный вклад в развитие общей паразитологии. Им написано более 600 научных работ. Его учениками являются П. А. Петрищева, А. С. Мончадский, Г. С. Первомайский, Г. Г. Смирнов, И. Г. Галузо и др.

В.А. Догель (1882-1955) – ученый и педагог, основоположник эколого-паразитологической школы, изучающей гельминтофауну животных в зависимости от условий окружающей среды и состояния организма хозяина. Существенны его заслуги и в области общей паразитологии. В. А. Догелю принадлежит руководство по общей паразитологии. Им опубликовано около 300 научных работ. В числе его учеников такие ученые, как О. Н. Бауэр, М. М. Белопольская, И. Е. Быховская-Павловская, Г. К. Генецинская, М. Н. Дубинина, А. П. Маркович, Г. К. Петрушевский и др.



В.А. Догель (1882-1955)

В развитии ветеринарной протозоологии большую роль сыграл профессор В. Л. Якимов (1870-1940) – организатор и первый директор Ветеринарно-зоотехнического института (1919) (позже Ленинградский ветеринарный институт). Основал в этом институте кафедру паразитологии, которой руководил до конца жизни. Один из пионеров протозоологической школы. Открыл совместно со своими учениками новые виды возбудителей про-



В.Л. Якимов (1870-1940)

тозойных болезней животных, описал более 200 видов кокцидий, разработал химиотерапию бабезиозов и многих кокцидиозов.

В. Л. Якимов организовал многочисленные экспедиции в самые различные точки страны для изучения протозойных болезней. Многие его исследования были посвящены изучению краевой эпизоотологии – определению видов, изучению биологии возбудителей и разработке мер борьбы.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ. ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ

Связь между живыми организмами неразрывна. Все организмы образуют простые и сложные сообщества. В природе можно часто наблюдать, как два разных вида животных или растений живут вместе. Взаимоотношения их могут иметь безразличный характер, а иногда основываются на оказании пользы или вреда одним организмом другому. Когда один или оба сожителя партнера извлекают известную выгоду, не причиняя, друг другу вреда, сожительство называется дружественным, или *симбиозом* (*сун* – вместе, *био* – жизнь).

Симбиоз встречается в различных формах.

Мутуализм – обоюдосторонний симбиоз, характеризуется тем, что оба сожителя организма извлекают пользу. Например, краб держит в своих клешнях актиний, с помощью которых он обороняется, актинии же используют краба как средство передвижения. В тех же целях актинии поселяются на поверхности раковины рака-отшельника (этим создаются лучшие условия для питания актиний), причем они маскируют рака-отшельника от врагов и защищают его своими стрекательными органами от нападения (рис.1).

Синиокия – односторонний симбиоз, или (по Павловскому – индифферентный симбиоз, или сожительство места), выражается в том, что один организм при сожительстве с другим видом животного извлекает пользу для себя, не причиняя вреда партнеру. Например, сидячий морской желудь (усоноего ракообразное) прирастает к раковине различных моллюсков. Этим морскому желудю создаются лучшие условия для отыскивания пищи, моллюск же от такого сожительства никакой пользы не извлекает.

Квартирничество – форма симбиоза, при которой одно животное использует другое в качестве временного убежища. Так, малоплодовитая мелкая рыба горчак откладывает икринки внутрь створок моллюска-беззубца,

где они развиваются, будучи защищены от нападения хищных рыб. Такой тип сожительства не приносит вреда моллюску, горчак же извлекает пользу.

Нахлебничество – комменсализм – разновидность симбиоза, при которой одно из животных использует пищевые остатки другого. Например, рак-отшельник прячет свое мягкое брюшко в пустые раковины моллюсков, а в этих раковинах обычно поселяется маленький кольчатый червь (*Nereis*), который пожирает остатки пищи рака. Рыбы-прилипалы присасываются спинным плавником к коже акулы и таким образом получают возможность без труда передвигаться и кормиться пищевыми отбросами акулы.

В. Л. Догель и ряд другие ученых рассматривали синойкию, квартиричество и комменсализм как наиболее индифферентные типы сожительства. В процессе эволюции наблюдается переход от индифферентных до более сложных взаимоотношений, когда сожители-организмы утрачивают способность существовать без вреда, и симбиоз постепенно переходит в паразитизм.

Паразитизм – форма взаимоотношений между организмами различных видов, из которых один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, нанося ему вред. Эволюция паразитов тесно связана с эволюцией их хозяев. Хозяин – животное, у которого временно или постоянно пребывает паразит (дефинитивный и промежуточный, дополнительный, облигатный, резервуарный).

Паразитизм может развиваться также у свободноживущих организмов, когда они временно оказываются на положении паразитов (ложный паразитизм). Например, личинки сырной мухи живут в сыре и весьма устойчивы к воздействию химических веществ, но наряду с этим они способны, жить некоторое время в кишечнике зараженной особи, вызывая у хозяина болезненные явления.

Среди нематод имеется род *Strongyloides*, виды которого паразитируют у молодняка сельскохозяйственных животных, могут развиваться во внешней среде из яиц до паразитического поколения, давая в последующем поколение, ведущее свободный образ жизни.

Хищничество – форма трофических взаимоотношений между организмами разных видов, при которых один из них (*хищник*) атакует другого (*жертву*) и питается его плотью, то есть обычно присутствует умерщвление жертвы.

ПАРАЗИТО-ХОЗЯИННЫЕ ОТНОШЕНИЯ

Любой паразит в организме хозяина биологически активный агент, входящий в тесный контакт с ним на физико-химическом и иммунологическом уровнях. Этот процесс особенно остро проявляется в системе паразит – хозяин у эндопаразитов. Сложность отношений обуславливается рядом признаков, в том числе строением внешних покровов трематод, цестод и нематод. Так, у паразитических червей первых двух групп внешние по-

кровы представляют собой цитоплазматический тегумент (Rothman, 1959), состоящий из наружной и внутренней частей.

Тегумент – активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания. Расположение на цитоплазматической мембране микроворсинок длиной 600-1500 мкм и шириной 100-400 мкм позволяет во много раз увеличивать площадь соприкосновения паразитов с пищевым субстратом и поверхностью окружающей среды, что создает оптимальные условия для усвоения пищи и пристеночного пищеварения.

У эндопаразитов цестод и трематод на теле находятся все жизненно важные окислительно-восстановительные и пищеварительные ферменты. На микроворсинках адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холиэстеразы, щелочная фосфатаза и другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита. Это доказывает, что тегумент у плоских гельминтов – активно действующий орган и, следовательно, знание функции этого органа помогает в изучении механизма действия антигельминтиков, их рациональном подборе и использовании.

Внешний покров нематод (кутикула) является производным гиподермы, представляет собой многослойный покров тела и основной барьер для проникновения различных субстанций, т. е. он обладает свойством полупроницаемости.

В стенке кишечника трематод и нематод обнаружены ферменты, способные переваривать соответствующую пищу.

В целом же паразитические организмы питаются самыми различными по происхождению и составу производными своих хозяев. Например, аскариды, паразитируя в полости тонкого кишечника, питаются его слизистой и химусом.

Паразитические простейшие питаются всей поверхностью тела или захватывают частицы пищи ротовым аппаратом (инфузории) или с помощью фагоцитоза или пиноцитоза (трипаносомы).

Насекомые и паукообразные имеют развитый ротовой аппарат колющего, сосущего или грызущего типа. У многих из них сильно развиты слюнные железы, при помощи секрета которых нарушается свертываемость крови.

Среди многих взаимоотношений «паразит – хозяин» есть и такие, которые всегда вызывают живой интерес. Почему в желудке не перевариваются протосколексы личиночных стадий гельминтов или личинки трихинелл? Известно, что паразиты вырабатывают биологически активные вещества, предохраняющие их от переваривания и гибели в организме специфического хозяина. Доказательством служит то, что мертвые мониезии, помещенные в химус из тощей кишки ягнят, при температуре +37-38°C под действием трипсина и химотрипсина вскоре распадаются на мелкие фрагменты, для живых же цестод подобная среда в естественных условиях служит местом обитания и развития.

Определенную защитную роль приписывают веществам типа муцина, покрывающего поверхность тела трематод и цестод. В ростковой зоне (шейка) цестод и теле личинок изобилуют известковые тельца, которые нейтрализуют избытки кислот и других метаболитов. Значительна роль белков, находящихся у живых гельминтов в биологически активном состоянии. Альбумины, глобулины и другие белки мало подвержены воздействию трипсина, хотя после денатурации различными агентами легко гидролизуются.

Не менее интересны отношения между паразитами и хозяевами на уровне органов и тканей хозяина при проникновении в его организм личинок гельминтов. Например, реакция организма овцы проявляется образованием соединительнотканной капсулы вокруг личинок эхинококка, свиней – вокруг трихинеллы, крупного рогатого скота – вокруг цистицерков. Казалось бы, активная реакция клеток хозяина изолирует паразита, разрушающего органы. Однако с момента инкапсуляции личинки могут быть в безопасности несколько месяцев и даже лет для осуществления своей главной функции – заражения дефинитивных хозяев.

Рассматривая систему «паразит – хозяин», необходимо обратить внимание еще на такое понятие, как специфичность и не специфичность паразитических организмов по отношению к различным хозяевам. У каждого из партнеров существуют исторически обусловленные анатомо-морфологические, физико-химические и биологические приспособительные реакции. Так, у собак паразитируют гельминты: унцинария, анкилостома, эхинококк, альвеококк; у парнокопытных – гемонхус, нематодирус, диктиокаулюс; у непарнокопытных – деляфондия, альфортия, стронгилюс. Однако встречаются гельминты-космополиты (трихинеллы), паразитирующие у животных разных видов.

Принято считать, что высокая специфичность – это свидетельство давности отношений «паразит – хозяин» и отражение филогении, как паразита, так и хозяина. Тем не менее, специфичность нужно рассматривать как некое динамичное явление. Например, фасциола обыкновенная (трематода) была завезена в Австралию и из-за отсутствия ее европейского промежуточного хозяина-малого прудовика, она приспособилась к местному моллюску другого вида.

Для установления системы «паразит – хозяин» требуется наличие ряда условий. Хозяин и паразит должны вступить в контакт друг с другом, это зависит от условий внешней среды, поведения сочленов цепи и т. д. Хозяин должен обеспечить все условия для жизнедеятельности паразита (место обитания, питание и т. п.), а паразит должен быть устойчив ко многим противодействующим ему реакциям организма хозяина.

Чем лучше эти условия в отношениях между хозяином и паразитом выполняются, тем специфичнее друг для друга хозяин и паразит.

Степень остроты отношений «паразит-хозяин» и последствий реакции хозяина на паразита зависит от породы, возраста, типа и полноценности

кормления животных, условий их содержания и т. д. Паразиты же, находясь в организме хозяина (среда первого порядка), зависимы и от условий окружающей среды (среда второго порядка).

Приспосабливаясь к жизни в разных средах обитания, паразитические организмы развивались по пути регресса или прогресса. И. И. Мечников (1874) в работе «Общий очерк паразитической жизни» указал, что именно регресс как форма развития приносит организму победу в борьбе за существование. Этого нельзя сказать о трематодах и цестодах, у которых потеряны органы движения, но гипертрофировались органы фиксации – присоски, крючки на хоботке или теле. У инфузорий рода *Opalina*, обитающих в заднем отделе кишечника лягушек, полностью исчезло ротовое отверстие, у свободноживущих же форм оно есть.

Не следует сводить изменения паразитов только к появлению или исчезновению каких-либо органов. Например, у трипаносом, паразитирующих в плазме крови верблюдов, постоянно меняется структура внешней оболочки под влиянием среды хозяина, что способствует возникновению у паразитов оптимальных приспособительных иммунологических реакций.

Прогрессивным признаком, возникшим в процессе развития эндопаразитизма у многих паразитов, можно считать гермафродитизм, встречающийся у представителей классов трематод и цестод. Не менее яркий признак прогресса – хорошо выраженная репродуктивная способность паразитов и многохозяйность (промежуточные, дополнительные, резервуарные, дефинитивные).

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА Е.Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Свойство многих возбудителей заразных болезней образовывать природные очаги в определенных географических ландшафтах называют природной очаговостью. Заслуга создания учения о природной очаговости трансмиссивных инфекционных и паразитарных болезней принадлежит Е. Н. Павловскому, который на основе обобщения данных отдельных наблюдений и исследований предложил оригинальную теоретическую концепцию.

Учитывая роль диких животных как носителей и распространителей возбудителей ряда болезней, к которым восприимчивы человек и домашние животные, Е. Н. Павловский высказал предположение, что переносить этих возбудителей от животного к животному и от животного к человеку могут кровососущие членистоногие. Теория природной очаговости болезней возникла в связи с проводившимися в начале XX века широкомасштабными работами по освоению новых территорий. В местах поиска полезных ископаемых и при строительстве в незаселенных местностях иногда возникали вспышки ранее неизвестных болезней. Для их изучения были созданы специальные экспедиции, в которых Е. Н. Павловский принимал активное участие, реализуя разработанный им метод комплексных паразитологических исследований. Этот метод позволял выявлять биоценотические связи диких

позвоночных животных и их эктопаразитов, т. е. именно те связи, которые определяют возможности циркуляции возбудителей болезней в природных очагах.

Было доказано, что возбудители ряда опасных болезней переносятся кровососущими членистоногими и циркулируют среди диких позвоночных на необжитых территориях. Это явление и получило название природной очаговости трансмиссивных болезней. Дальнейшие исследования по природной очаговости болезней проводили И. Г. Галузо, П. А. Петрищева и др. Эти исследования показали, что природная очаговость свойственна не только трансмиссивным, но и многим нетрансмиссивным заразным болезням. Возбудители нетрансмиссивных болезней в природных очагах передаются при непосредственном контакте больных и здоровых животных (вирус бешенства) или через объекты внешней среды, загрязненные выделениями больных (возбудители лептоспироза, листериоза).

Установлено, например, что при лептоспирозе кровососущие членистоногие не участвуют в передаче возбудителя, однако лептоспироз относится к числу природно-очаговых инфекций, так как регистрируется в определенных местностях, заселенных мышевидными грызунами некоторых видов, которые и поддерживают эпизоотический процесс.

Установлено также, что природные очаги заразных болезней существуют и в обжитой, измененной человеком местности. Хозяйственная деятельность человека иногда обуславливает заметную активизацию природных очагов и даже возникновение новых природных очагов болезней в результате передачи возбудителей от домашних животных – диким.

Постоянно растет число болезней, которым свойственна природная очаговость. Особенно опасны природно-очаговые инфекции, к которым восприимчивы не только животные, но и человек (зоонозы). В группу природно-очаговых зоонозов входят многие риккетсиозы, протозоозы, гельминтозы, болезни вирусной и бактериальной этиологии. К этой группе относятся, в частности, клещевой сыпной тиф, ку-лихорадка, лихорадка цуцугамуши, омская геморрагическая лихорадка, клещевой и японский энцефалиты, бешенство, инфекционный энцефаломиелит лошадей, орнитоз, ящур, чума верблюдов, туляремия, лептоспироз, псевдотуберкулез, листериоз и др.

Большой интерес представляют такие природно-очаговые гельминтозы, как эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз, трихинеллез и др. В отдельных регионах особое значение имеет альвеококкоз, где между грызунами и дикими плотоядными существует пищевая связь. Такая же ситуация создается при трихинеллезе, когда в природе между кабанами, грызунами и хищниками есть естественная пищевая связь, а трихинеллы передаются от одного к другому из года в год.

По данным П. А. Петрищевой, к числу хозяев и переносчиков возбудителей природно-очаговых болезней относятся более 550 видов позвоночных животных, в том числе более 200 видов млекопитающих и более 250 видов птиц, и сотни видов кровососущих членистоногих.

Борьба с паразитарными болезнями должна проводиться с учетом многих факторов, связанных с количественным составом видов возбудителей в данном биоценозе, видов основных хозяев возбудителя и их переносчиков. Зная наиболее уязвимые звенья цепи природно-очаговых болезней, можно направить усилия специалиста на уничтожение переносчиков, а в иных случаях иммунизировать реципиентов – сельскохозяйственных животных, имеющих контакт с возбудителями инвазии.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Инвазионные болезни вызывают возбудители, которыми являются животные организмы (гельминты, клещи, насекомые и простейшие), временно или постоянно обитающее в органах или тканях других организмов, питающееся за их счёт и причиняющее вред здоровью хозяина.

Инвазионные болезни в зависимости от таксономической принадлежности возбудителя делят на несколько групп: протозоозы, гельминтозы, арахнозы и энтомозы.

Экономический ущерб, причиняемый инвазионными болезнями *животноводству*, складывается из потерь от гибели больных животных, количественного и качественного снижения их продуктивности, а также затрат на лечение и организацию профилактических мероприятий. Они снижают устойчивость организма к возбудителям многих инфекций и влияют на увеличение падежа животных. Наибольший ущерб от инвазионных болезней регистрируют среди молодняка сельскохозяйственных животных, особенно птиц.

Источником заражения могут быть почва, трава, вода, корма (при геогельминтозах, эймериозах и т. д.) или промежуточные, дополнительные, а иногда резервуарные хозяева (при биогельминтозах).

Источник распространения – больные животные или паразитоносители. Выделение возбудителя инвазии первично может проходить с фекалиями, мочой, истечениями из носовой полости, влагалища, со слюной, молоком, конъюнктивальной слезой, кровью и др.

Основные пути заражения животных: алиментарный (возбудитель в виде цист, яиц или личинок попадает в организм с кормом или водой), контактный (прямая передача возбудителя от инвазированного животного или через предметы ухода), перкутанный (активное проникновение личинок через кожу), трансплацентарный (проникновение возбудителя через плаценту в организм плода), воздушно-капельный (аспирационный), половой, трансмиссивный (осуществляется переносчиками – кровососущими членистоногими).

Заражённость животных в паразитологии оценивают по таким параметрам, как интенсивность (ИИ) и экстенсивность (ЭИ) инвазии. ИИ – число паразитов, обнаруженных у обследованного животного, выраженное в экземплярах; ЭИ – отношение числа заражённых животных к общему числу обследованного поголовья, выраженное в процентах.

Паразиты оказывают на организм хозяина различное патогенное воздействие: механическое, трофическое, токсическое, инокуляторное, аллергическое. Симптомы болезни зависят от локализации возбудителя, интенсивности инвазии, ответной реакции организма хозяина на паразита.

Болезни у животных протекают как в клинически выраженной форме со значительной летальностью, так и в скрытой (латентной). Многие инвазионные болезни длительное время протекают со слабо выраженными клиническими признаками, а при незначительной инвазии – без симптомов болезни, но некоторые болезни имеют характерные симптомы, например, «вертячка» при локализации личинки *Coenurus cerebralis* в головном мозге овцы.

Диагноз на инвазионные болезни ставят комплексно, учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, данные патологоанатомических и лабораторных исследований.

Для обнаружения гельминтов проводят гельминтоскопические, гельминтоовоскопические, гельминтоларвоскопические методы. Простейших обнаруживают окраской мазков крови по Романовскому-Гимзе, флотационными методами и др. Для выявления акариформных клещей исследуют соскобы кожи животных. Наличие паразитов в организме подтверждают аллергическими, иммуноферментными (ИФА), серологическими – РСК, РДСК, РА и др., ПЦР методами.

Для лечения животных подбирают этиотропные (специфические) средства, учитывая таксономическую принадлежность возбудителя инвазии.

Антигельминтики – препараты, применяемые для освобождения организма животного от гельминтов (паразитических червей).

Инсектициды – препараты, губительно действующие на паразитических насекомых и применяемые для их уничтожения (акарициды – вещества, уничтожающие клещей; репелленты – средства, отпугивающие вредных членистоногих; аттрактанты – средства, привлекающие насекомых; хемостерилианты – половые стерилизаторы). Препараты, действующие на насекомых и клещей, называются инсектоакарицидами.

Противопротоzoйные средства – препараты против болезней, вызываемых простейшими.

Для организации профилактических мер против инвазионных болезней необходимо знать цикл развития паразитов, особенности развития и течения инвазионных болезней применительно к данной географической зоне (с учётом сроков появления в данной местности переносчиков и промежуточных хозяев, сроков развития личиночной стадии и др. К мерам борьбы с инвазионными болезнями относятся: окультуривание пастбищ; выделение изолированных пастбищ для молодняка; организация водопоев; биотермическое обезвреживание навоза; мелиорация; упорядочение санитарного состояния территорий ферм, пастбищ, утилизационных установок и площадок для забоя скота; специальные мероприятия (дегельминтизация, дезинвазия, дезинсекция, дезакаризация и т. д.).

ЗООНОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Зоонозные болезни (зоонозы) – болезни, возбудители которых передаются от позвоночных животных человеку.

Возбудителями зоонозов являются простейшие, вирусы, бактерии, грибки, гельминты, паразитические клещи.

Источником возбудителей зоонозов для человека являются, прежде всего, животные, и в первую очередь те, с которыми человек часто соприкасается в процессе хозяйственной деятельности и в быту: сельскохозяйственные и мелкие домашние животные, грызуны, а также дикие животные.

Паразитарные зоонозы являются сложной биологической, ветеринарной и медицинской проблемой, в которую входит ряд широко распространенных инвазий человека. Некоторые зоонозные болезни передаются человеку от животного только в результате непосредственного контакта (нотозидроз и др.). Другие возбудители передаются от животных к человеку алиментарным путем (трихинеллез, эхинококкоз, цистицеркоз). Возбудители трансмиссивных болезней передаются кровососущими членистоногими (лейшманиоз, диروفилариоз и др.). Установлены факты инвазии людей кровепаразитами, такими как бабезии, трипаномы.

Паразиты вызывают значительные потери высококачественного белка вследствие выбраковки мяса, рыбы и других животных продуктов. Они влияют на уровень здоровья населения и экономику страны. Профессиональными группами (особенно высокого риска) являются животноводы, ветеринарные специалисты, пастухи, охотники, и др., деятельность которых связана с домашними или дикими животными. Для городского населения существует опасность заражения паразитами не только, передаваемыми через мясо, рыбу, сырые овощи, но и непосредственно от популяций безнадзорных животных, а также грызунов.

Дополнительные опасности для людей появляются тогда, когда человек попадает в природный очаг инвазии. Этот, как правило, природный очаг может быть определен как большая или меньшая часть территорий, состоящая из сформированных в течение длительной эволюции биоценозов, где паразиты циркулируют как компоненты биоценоза и могут поражать человека и домашних и диких животных (лейшманиоз). Природная очаговость может рассматриваться как общебиологический феномен, способствующий передаче возбудителей человеку и домашним животным, которые являются составной частью экосистемы, сложившейся в результате эволюции и деятельности человека. Природная очаговость четко ограничена географически, климатически, экологически и тесно связана с характером местной фауны.

В настоящее время многочисленные природные очаги паразитарных зоонозов существуют в первичной форме на обширных территориях всех континентов, однако под влиянием хозяйственной деятельности человека во многих местах экосистемы изменялись в результате широкого использования земель под поля, луга, пастбища, а также под плантации различных деревьев и посевных культур.

Проблемы борьбы с этими болезнями весьма сложны и для их решения требуется проведение мер, при этом большое практическое значение имеет тесное сотрудничество ветеринарной и медицинской служб в целях уничтожения источников заражения, пресечения путей передачи возбудителей и повышения резистентности хозяев.

Для эффективной борьбы с ними нужны комплексные меры профилактики, в основу которых следует поставить: дератизацию, дезинсекцию, регулярное обследование животных и людей, тщательную проверку продуктов животного и растительного происхождения на пригодность к употреблению, проведение текущей дезинфекции и дезинвазии, утилизацию или обезвреживание конфискатов, биотермическое обеззараживание навоза и помета, проведение гигиенических мероприятий и просветительская работа.

Для предупреждения возникновения зоонозных болезней необходимо выполнять следующие рекомендации: соблюдать правила личной гигиены; продукты животного происхождения использовать только после термической обработки; тщательно мыть сырые овощи перед едой; держать отдельно сырое мясо от овощей, кулинарных изделий и других, готовых к употреблению продуктов.

При составлении перспективных планов борьбы с паразитозами, следует, прежде всего, учитывать наличие зоонозных болезней.

Для профилактики зоонозов необходима пропаганда ветеринарных знаний среди населения.

ПРОТОЗООЗЫ ЖИВОТНЫХ

Протозоозы (лат. *Protozoosis*) – болезни, вызываемые паразитическими простейшими, которые относятся к группе Protista (Протисты) – одноклеточные организмы. Болезни вызывают простейшие, относящиеся к типам Apicomplexa, Euglenozoa (=Kinetoplastida), Polymastigota, Rhizopoda, Ciliophora.

Возбудители протозоозов локализуются в различных клетках, тканях и органах животных. Паразиты, относящиеся к типу Apicomplexa, вызывают пироплазмидозы и кокцидиозы.

Пироплазмидозы животных – группа болезней, возбудителями которых являются простейшие, локализующиеся в эритроцитах или других клетках ретикулоэндотелиальной системы. Передаются возбудители от больных животных здоровым клещами, то есть эти болезни являются трансмиссивными. Характерные признаки для данной группы болезней: повышение температуры тела, анемия, желтуха, гемоглобинурия (бабезиозы), нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Кокцидиозы – группа болезней, возбудителями которых являются внутриклеточные паразиты, локализующиеся в эпителиальных клетках различных органов позвоночных и беспозвоночных. Моноксенные (гомоксенные) кокцидии локализуются преимущественно в кишечнике и инвазии проявляются диарей со слизью и кровью. Гетероксенные кокцидии у основного

(дефинитивного) хозяина вызывают нарушение функции пищеварения, а у промежуточных патологию различных органов и тканей (мышечная, нервная и др.). Распространяются преимущественно алиментарным путём.

Простейшие, передвигающиеся с помощью жгутиков, вызывают трипаносомозы, лейшманиоз, гистомоноз, тририхомоноз, гиардиоз и др., ресничек – балантидиоз, псевдоподий (ложноножек) – амебиаз и др.

Патогенез при протозойных болезнях складывается из взаимодействия возбудителя (микроорганизма) и организма животного (макроорганизма). Степень воздействия возбудителя на организм зависит от его патогенности. Для простейшего патогенность в отношении животных является видовым признаком. Обычно один вид простейшего патогенен только для одного вида животного, но есть виды простейших, которые могут инвазировать и несколько видов животных. Например, токсоплазма патогенна для многих видов млекопитающих и птиц.

Каждому патогенному простейшему свойственна вирулентность, которая подвержена изменчивости. Ее можно снизить, действуя физическими и биологическими факторами. Так, при помощи холода временно снижается вирулентность у некоторых видов возбудителей пироплазмидозов животных. Вирулентность многогранна и проявляется в различных формах воздействия на центральную нервную систему и физиологические функции организма, так и ткани организма, где они паразитируют.

Невосприимчивость животных к возбудителям протозойных болезней является следствием естественного (врожденного) или приобретенного иммунитета.

Протозойные болезни распространены в основном на юге страны, в меньшей степени в средней полосе, на Крайнем Севере. Некоторые простейшие в период их становления паразитами адаптировались к обитанию в двух или трех хозяевах. Один из хозяев обычно принадлежит к позвоночным, а другой к беспозвоночным животным. Переход от одного хозяина к другому совершается при питании на животных кровососущих насекомых и клещей, или при попадании паразита вместе с кормом и водой в кишечник хозяина. Многие протозойные болезни относятся к трансмиссивным, возникновение которых идет по определенной эпизоотической цепи. В этой цепи три звена: первое звено – больное животное или паразитоноситель; второе звено – переносчик возбудителя от инвазированных животных к здоровым; третье звено – восприимчивое животное. Распространенность трансмиссивных болезней определяется вторым звеном – наличием переносчика. Ареал трансмиссивной болезни обычно совпадает с ареалом членистоногих. Некоторые возбудители трансмиссивных болезней переносятся механически (возбудитель су-ауру). Эпизоотию нетрансмиссивных болезней определяют также все три звена. Болезней с двумя звеньями эпизоотической цепи мало (случайная болезнь однокопытных, тририхомоноз крупного рогатого скота).

Выделение больных животных и правильное лечение способствуют прекращению болезней.

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований.

Если возбудитель паразитирует в эритроцитах крови, исследуют тонкий мазок, окрашенный по методу Романовского (пироплазмидозы), а если он локализуется в плазме крови – раздавленную каплю (трипаномы). При многих болезнях используют серологические методы (РСК или РДСК – при тейлериозе, нутгаллиозе, токсоплазмозе, РСК, РИФ – при случной болезни лошадей и анаплазмозе крупного и мелкого рогатого скота).

Возбудителей, паразитирующих в кишечнике, выявляют в фекалиях методами Фюллеборна или Дарлинга, а также используют количественный метод подсчета (ооцист эймерий, токсоплазм, саркоспоридий и др.) или метод раздавленной капли (балантидии, гистомонады).

Тритрихомонад, обитающих в половых органах крупного рогатого скота, обнаруживают с помощью посева на питательные среды смывов или соскобов со слизистых оболочек этих органов или околоплодной жидкости. В некоторых случаях (су-ауру, токсоплазмоз) для уточнения диагноза ставят биопробу на лабораторных животных (белых мышах).

Терапия заключается в применении специфических, патогенетических и симптоматических средств лечения, которые подавляют размножение и жизнедеятельность возбудителей, активизируют иммуногенные механизмы и нормализуют нарушенные функции инвазированного организма.

Специфический препарат обладает избирательным токсическим действием на один (монотропность) или несколько видов патогенных простейших (политропность). Специфические препараты, проникая внутрь простейшего, нарушают синтез белков и аминокислот (ДНК, РНК), изменяют биохимические процессы, тормозят дыхательные функции и разрушают его пелликулу, что приводит к гибели или задержке размножения паразитов.

Химиопрепарат может действовать непосредственно на структуру паразита.

Выздоровление может сопровождаться полным уничтожением всех паразитов, и неполным, когда паразиты сохраняются в небольшом количестве, и их размножение подавляется иммуногенными механизмами организма, то есть наступает состояние премуниции.

Из специфических препаратов есть такие, которые, не убивая возбудителей в организме, задерживают их размножение.

Профилактика трансмиссивных протозойных болезней проводится методом химиотерапии, вакцинацией при тейлериозе крупного рогатого скота и эймериозе птиц, а также путем уничтожения клещей – переносчиков возбудителей пироплазмидозов.

Профилактику нетрансмиссивных протозойных болезней проводят путем уничтожения возбудителей в организме больных животных и в окружающей среде.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Гельминтозы (лат. *Helminthosis*) – паразитарные болезни животных, человека и растений, вызываемых гельминтами (паразитическими червями). Гельминты, вызывающие болезни у животных, относятся к различным типам: Plathelminthes (плоские черви, разделяющиеся на трематод и цестод), Nemathelminthes (круглые), Acanthocephala (колючеголовые). Представители этих типов вызывают трематодозы, цестодозы (ларвальные и имагинальные), нематодозы и акантоцефалезы.

Источником инвазии при гельминтозах является организм, в котором паразит достигает половой зрелости и продуцирует яйца или личинки. При зоонозах, как правило, домашние и дикие животные, а также человек; при некоторых зоонозах (эхинококкоз, трихинеллез) только животные.

Разнообразие возбудителей гельминтозов влияет на сложность их диагностики и лечения, так как каждый отдельный паразит оказывает свое специфическое патогенное воздействие на организм хозяина.

Гельминты поражают различные органы и ткани животных. По локализации различают полостные гельминтозы, в том числе кишечные – аскариоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, дифиллоботроз и др.; гельминтозы гепатобилиарной системы – описторхоз, клонорхоз, фасциолез; легочные гельминтозы – парагонимозы, метастронгилез, диктиокаулез; тканевые гельминтозы – трихинеллез, шистосомоз, филяриатозы и др.

Гельминты могут оказывать на организм хозяина механическое и токсическое воздействие, а также вызывать аллергические реакции.

Гельминтозы ухудшают течение сопутствующих болезней, негативно сказываются на росте, развитии и продуктивности животных, угнетают его иммунную систему, снижают эффективность вакцинации.

Различают раннюю (острую) и позднюю (хроническую) стадии течения болезни. Патогенез ранней стадии болезни определяется токсическим и аллергическим воздействием ферментов, продуктов обмена личиночных форм гельминтов, а также эндогенными факторами воспаления (активированные в результате инвазии). Параллельно с неспецифической воспалительной реакцией развивается аллергическая реакция на антигены гельминтов. Патогенез хронической стадии болезни определяется видом гельминта, его локализацией, интенсивностью инвазии.

Механическое воздействие. Чем паразит крупнее и его масса больше, тем механическое воздействие значительнее. Клубок аскарид, например, может вызвать непроходимость кишечника. Скопления трематод, паразитирующих в печени, служат причиной закупорки желчных протоков. Кишечные паразиты повреждают слизистую оболочку кишки своими крючьями, присосками. Под воздействием трихоцефал может произойти прободение кишечной стенки с развитием перитонита.

В острый период интенсивной инвазии многими гельминтами в связи с общей интоксикацией организма, вызванной метаболитами паразитов или продуктами распада пораженных тканей хозяина, повышаются показатели

остаточного азота и мочевины в крови, что свидетельствует о нарушении функции печени и почек.

Паразиты повреждают ткани и сенсибилизируют организм больного животного продуктами обмена (секретами и экскретами), вызывая развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа, вследствие чего образуются гранулемы. Погибшие паразиты (например, трихинеллы, цистицерки) впоследствии пропитываются солями кальция и обызвествляются (петрифицируются).

Гельминтозы приводят к разнообразным формам иммунодефицита, связанного с исключением ответа Т-системы иммунитета на любые антигены, включая антигены самого возбудителя инвазии.

Поглощение и нарушение всасывания питательных веществ и витаминов. При большом числе паразитов или наличии единичных экземпляров крупных их видов может развиваться недостаточность питания или истощение организма, замедляться рост и развитие.

Многие гельминтозы имеют длительный инкубационный период. При некоторых филяририозах, шистосомозах и других болезнях инкубационный период может продолжаться от нескольких недель до нескольких лет. В клиническом течении гельминтозов выделяют острую и хроническую стадии.

Острая стадия продолжается от двух недель до двух месяцев после заражения. Во многих случаях инвазии протекают со слабо выраженными симптомами или бессимптомно. Часто они характеризуются цикличностью, при которой наблюдается чередование периодов болезни, различающихся между собой по продолжительности, особенностям и степени выраженности клинических симптомов, патогенезу и фазам развития возбудителя. В начальной стадии аскариоза острый период болезни во время миграции личинок паразитов проявляется общей аллергической реакцией и выраженным легочным синдромом. Позднее наступает период, вначале которого клинические симптомы отсутствуют или слабо выражены, но в дальнейшем нарушения функций пищеварительного тракта усиливаются.

Характерным неспецифическим показателем инвазированности паразитическими червями служит резко выраженная эозинофилия.

При диагностике гельминтозов основное значение придается гельминтокопроскопическим исследованиям, целью которых является обнаружение яиц, личинок, гельминтов или их фрагментов в фекалиях.

Гельминтокопроскопические исследования подразделяют на гельминтоскопические (обнаружение гельминтов), гельминтоооскопические (обнаружение яиц) и гельминтоларвоскопические (обнаружение личинок).

Серологические методы исследования (ИФА, РИФ, РНГА и др.) позволяют проводить массовые обследования животных и людей с целью обнаружения бессимптомных форм инвазии.

В последние годы в паразитологическую диагностику внедрены молекулярно-биологические методы: полимеразная цепная реакция PCR-RT и

др., с помощью которых возможно выявление инвазии и внутривидовых различий возбудителя.

Использование современных методов инструментальной диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, ФГДС) имеет существенное значение в диагностике некоторых паразитозов, таких, например, как эхинококкоз, цистицеркоз, анизакидоз и др.

В зависимости от типа гельминта назначают антигельминтики различных фармакологических групп: пиперазины, имидазолтиазолы (тетрагидропиримидины), бензимидазолы (пробензимидазолы), авермектины, органофосфаты, салициланилиды (производные фенолов).

Антигельминтики чаще всего вводят перорально, но при мышечных, легочных, печеночных, почечных, полостных и других гельминтозах антигельминтики вводят парентерально: подкожно, внутримышечно и др. Антигельминтики назначают с учетом массы тела животных в дозах (мг) по действующему веществу в расчете на 1 кг массы тела животного (мг/кг).

Важнейшим условием успешной борьбы с гельминтозами является применение комплекса ветеринарных и зоотехнических мероприятий на основании действующих инструкций, но с учетом региональных особенностей распространения инвазий и биологии возбудителей.

АРАХНОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Арахнозы (от греч. *aráchne* – паук и *nysos* – болезнь) – болезни животных и человека, вызываемые паукообразными. В настоящее время описано более 114 тыс. видов паукообразных. Наиболее известные представители: пауки, скорпионы, клещи. Для ветеринарной практики имеют значение клещи отрядов *Parasitiformes* – паразитиформные и *Acariformes* – акариформные.

По данным Ю.С. Балашова (1998) в настоящее время в мире зарегистрировано свыше 40 тыс. видов паразитиформных клещей. Эти клещи являются временными паразитами. Питаясь короткое время на хозяине, они большую часть жизни проводят в окружающей среде. С момента прикрепления к хозяину и до окончания кровососания клещи ведут эктопаразитический образ жизни. Организм позвоночного служит для них источником питания и средой обитания. Клещи наносят местные повреждения кожи в местах присасывания и вызывают общую интоксикацию организма. Общая реакция на травмы кожи клещами и поступление токсических секретов слюны разнообразна. У животных появляется аллергическое состояние, меняется общая реактивность организма, проявляющаяся угнетением, снижением продуктивности, количества эритроцитов, гемоглобина. Вокруг хоботка клеща образуется зона дегенерации и некроза клеток, отек ткани, интенсивная лейкоцитарная инфильтрация.

Антигены слюны клещей вызывают иммунологические изменения в организме хозяина, в его крови появляются антитела и другие защитные факторы. Наряду с антигенным воздействием слюны вызывает общую интоксикацию организма. Болезнь, возникающая в результате массового напа-

дения на животных паразитиформных клещей, характеризуется гиперемией, отеками кожи в местах их прикрепления, угнетением животных, общей интоксикацией организма. Иксодовые клещи являются переносчиками возбудителей таких паразитарных болезней как: эрлихиоз, анаплазмоз, боррелиоз, babesиоз и др.

Для обнаружения паразитиформных клещей проводят тщательный осмотр кожного покрова животных. При обнаружении клеща его удаление необходимо производить с осторожностью выкручивающими движениями, не сдавливая руками тело, фиксируя гнатосому. После извлечения клеща место прикрепления необходимо обработать 70% спиртом или спиртосодержащими средствами.

С лечебно-профилактической целью животных обрабатывают препаратами, содержащими различные действующие вещества: диазинон, тетра-лорвинфос, пропоксур, амитраз, перметрин, дельтаметрин, циперметрин, флуметрин, цифенотрин, этофенпрокс, фипронил, пиропрол, афоксоланер, флураланер, сароланер и др.

Акариформных клещей известно более 15000 видов, относящихся к 230 семействам и 2 подотрядам. Среди акариформных клещей есть свободноживущие и паразитические виды. Ветеринарное значение в большей степени имеют относящиеся к подотряду Sarcoptiformes (саркоптиформные) и Trombidiformes (тромбидиформные) клещи. Клещи надсемейства Sarcoptoidea являются возбудителями болезней (саркоптоидозов) сельскохозяйственных, домашних и диких животных, а также человека. Имеют размеры от 0,1 до 0,9 мм и паразитируют на коже или внутри ее. Они питаются лимфой, тканевой жидкостью, серозным экссудатом и отмершим эпителием. Это стационарные паразиты и на всех фазах развития они обитают на своих хозяевах. Большинство клещей специфичны по виду хозяина. Саркоптиформные клещи вызывают такие болезни, как: псороптоз – накожниковую чесотку, отодектоз и хориоптоз – кожеедную чесотку, саркоптоз, нотоэдроз и кнемидокоптоз – зудневую чесотку, проявляющиеся зудом, воспалением и утолщением кожи, образованием струпуев, корковыми напластованиями в местах паразитирования возбудителей и выпадением шерсти. Демодекоз, хейлетиеллез, сирингофиллез вызывают тромбидиформные клещи, комплекс симптомов которых отличается и зависит от локализации возбудителя.

Лабораторное исследование на саркоптоидозы включает обнаружение клещей в соскобах кожи методом световой микроскопии и их дифференциацию. Соскобы берут со свежих не уплотнившихся очагов поражения скальпелем на границе пораженной и здоровой кожи не менее чем с 2 - 3 мест.

Для лечения животных применяют препараты группы синтетических пиретроидов на основе пиретрина, тетраметрина, перметрина, дельтаметрина, циперметрина, фенвалерата и др. При обширных поражениях тела животным назначают препараты из группы макроциклических лактонов, содержащие ивермектин, аверсектин, дорамектин, моксидектин, эприномектин.

За животными, имевшими контакт с больными, необходимо установить наблюдение и при появлении клинических признаков приступить к лечению. Помещения, где содержатся больные животные обрабатывать акарицидными препаратами 3-4-хкратно, с интервалом 5 дней.

ЭНТОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Энтомозы (от греч. *éntoma* – насекомые) – группа болезней, вызываемых взрослыми насекомыми (имаго) или их личинками, паразитирующими на теле хозяина или внутри его. Экономический ущерб от энтомозов состоит в снижении молочной, мясной и шерстной продуктивности, яйценоскости, ухудшении качества кожаного сырья.

Большинство насекомых имеют крылья: отряды Diptera (двукрылые), отряд Hemiptera (полужесткокрылые), но есть и бескрылые представители – отряды Mallophaga (пухляки), Siphunculata (вши), Aphaniptera (блохи). Насекомые, относящиеся к короткоусым – подотряд Brachycera, включают семейства: Hypodermatidae (подкожные оводы), Gastrophilidae (желудочные оводы), Oestridae (носоглоточные оводы), Tabanidae (слепни), Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (падальные мухи), Sarcophagidae (серые мясные мухи), Hippoboscidae (кровососки). Насекомые, усы которых состоят более, чем из 5 сегментов, относятся к длинноусым – подотряд Nematocera, включающем семейства Simuliidae (мошки), Culicidae (комары), Ceratopogonidae (мокрецы), Psychodidae (бабочницы, москиты) и др.

Энтомозы распространены повсеместно. Могут поражать все виды животных всех возрастов. По характеру взаимоотношений с животными, включая человека, насекомых делят на: зоофильных и синантропных; временных и стационарных; имагинальных и ларвальных.

Имагинальные стадии насекомых поражаются преимущественно кожные покровы животных, а личинки – желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы.

В основе патогенеза лежит сенсибилизация организма, механические повреждения тканей паразитами. Кровососущие насекомые (слепни, комары, москиты, некоторые виды мух и др.) уколами своего хоботка травмируют кожу, кровеносные сосуды и нервные окончания. Личинки оводов и мух приротовыми крючками и шипами сегментов разрушают клетки тканей и стенки кровеносных сосудов. Скапливаясь в просветах дыхательных путей или пищеварительного тракта, личинки вызывают их закупорку. Наиболее опасна для животных серая мясная муха, личинки которой вызывают вольфартиоз (миаз).

Насекомые могут быть временными паразитами (слепни, комары, мошки, блохи, лошадиные кровососки, клопы и т. д.) и постоянными – власоеды, вши, овечьи кровососки и др. Временные паразиты также оказывают на организм аллергическое и токсическое действие (симулидотоксикоз, аллергический дерматит). Кровососущие насекомые являются механическими переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней (слепни для трипа-

носом, кровососущие мухи для риккетсий). Кроме того, могут быть промежуточными хозяевами (комары для дирофилярий, москиты для лейшманий и т.д.). Многие насекомые являются промежуточными хозяевами при гельминтозах, например, акантоцефалёзах, телязиозе, драшшейозе, парафиляриозе и др. Мухи и тараканы способны механически переносить яйца возбудителей гельминтозов. Мухи также распространяют возбудителей инфекционных болезней.

Успех борьбы с насекомыми должен быть основан на знании их биологии, умении предупредить их массовое размножение. Для борьбы с вредными насекомыми проводят дезинсекцию, деларвацию, используют репелленты.

Термин «дезинсékция» (фр. *dés-*, означающая уничтожение, удаление + лат. *insectum* – насекомое) – истребление насекомых впервые был применен Н.Р. Гамалея в 1910 году. В зависимости от путей, которыми инсектициды проникают в организм насекомого, их разделяют на 4 группы: кишечные, контактные, системные, фумиганты. Для дезинсекции помещений используют установки ДУК, ЛСД и др. Обработки проводят эмульсией фосфорорганических соединений, пиретроидов и др. Для защиты сельскохозяйственных животных от летающих насекомых применяют инсектицидные бирки. Например, инсектицидная бирка «Флайблэк» относится к инсектицидно-репеллентным средствам контактного действия и в качестве активных компонентов содержит s-фенвалерат и пиперонил бутоксид. Закрепленная бирка обеспечивает защиту животного сроком до 5 месяцев. Капли на холку (spot-on) широко применяются для защиты мелких домашних животных. Для защиты животных в пастбищный период от всех летающих насекомых применяют препараты, относящиеся к группе синтетических пиретроидов. Для защиты животных от личинок подкожных, желудочных и носоглоточных оводов, широкое применение нашли авермектины и производные салициланилида.

Репелленты (от лат. *repellens* – отталкивающий, отвращающий) – средства, отпугивающие насекомых, используют в виде лосьонов, эмульсий, аэрозолей. Среди эффективных репеллентов выделяют «Диэтилтолуамид», «Бензоиллиперидин», «Оксамат», «Ребемид», «Карбоксид», «Диметилфталат».

У энтомологов большой интерес вызывает использование химических препаратов для половой стерилизации насекомых. С положительным результатом испытаны добавки и приманки 10% водных растворов «Тиофосфамид», «Диппин».

ВРЕД, ПРИЧИНЯЕМЫЙ ПАЗАРИТАМИ ЖИВОТНЫМ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОПАЗАРИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Суть паразитизма заключается в том, что возбудители паразитарных болезней, обитая в самых различных органах и тканях хозяев, оказывают на организм всестороннее патогенное воздействие. Степень проявления болезнью у зараженных животных зависит от многих факторов: естественной ре-

зистентности, кормления и содержания, возраста, количества и вирулентности паразитов и т. д. Наиболее напряженные взаимоотношения в системе «паразит–хозяин» складываются в начальный период развития болезни.

Паразитарные болезни (фасциолез, мониезиоз, диктиокаулез, аскариоз свиней, кишечные нематодозы, эймериозы птиц, тейлериоз и другие пироплазмидозы жвачных) нередко принимают характер эпизоотий и энзоотий, в результате чего наблюдается массовый падеж молодняка.

Так как многие паразитарные болезни протекают субклинически или хронически, то неизбежно снижение продуктивности животных. Потери от хронически и субклинически протекающих болезней в 10-20 раз больше, чем от падежа при остром течении некоторых гельминтозов (Р. С. Шульц).

От паразитарных болезней значительно ухудшаются репродуктивные качества, учащаются число аборт и яловых животных.

Нарушается функция иммунокомпетентных органов и клеток, в результате у вакцинированных против инфекционных болезней животных создается неполноценный и менее напряженный иммунитет.

При аллергической диагностике возникает ложная или перекрестная реакция.

Вкусовые качества мяса ухудшаются из-за снижения содержания аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов.

При тейлериозе, бабезиозе почти полностью прекращается выделение молока, при фасциолезе молочная продуктивность снижается на 20-40 %.

В связи с этим необходимо уметь подсчитывать экономический ущерб от паразитарных болезней животных. Разработаны компьютерные программы, позволяющие быстро определить все виды экономического ущерба от одной или группы болезней, в отдельном хозяйстве, районе или области (В. Ф. Воскобойник).

Ущерб $У$ (руб.) от падежа, вынужденного убоя и уничтожения животных определяют по формуле: $У = МЖЦ - Вф$;

где $М$ – число павших, вынужденно убитых или уничтоженных животных;

$Ж$ – средняя живая масса одного животного, кг;

$Ц$ – реализационная цена единицы продукции и сырья животного происхождения, руб.;

$Вф$ – выручка от реализации продукции (мясо, шкуры, голье) и сырья животного происхождения, руб.

Ущерб $У_2$ (руб.) от снижения продуктивности животных вследствие перенесенного заболевания рассчитывают по формуле $У_2 = Мп (В_3 - В_6) ТЦ$;

где $Мп$ – число переболевших животных;

$В_3 - В_6$ – среднесуточная продуктивность (молоко, мясо, шерсть, яйца) здоровых и больных животных, кг (шт.);

$Т$ – средняя продолжительность болезни животных, дни.

Ущерб $У_3$ (руб.) от снижения качества продукции и сырья животного происхождения вчисляются следующим образом: $У_3 = Ап (Ц_3 - Ц_6)$;

где Ап – количество реализационной продукции пониженного качества, кг (шт.);

Цз и Цб – цена реализации единицы продукции соответственно от здоровых и больных животных, руб.

Общий экономический Уо (руб.) ущерб составляет сумма всех видов ущерба: $Уо = У + У2 + У3$

Кроме учетных в формулах величин следует определять затраты на ветеринарные мероприятия и предотвращение экономического ущерба в результате проведенных профилактических и лечебных мер.

ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Планирование противопаразитарных мероприятий – одно из важнейших условий успешной работы ветеринарной службы. Она способствует правильной и своевременной организации всей деятельности специалистов, успешному выполнению мероприятий, рациональному использованию материальных и финансовых средств, рабочей силы и обеспечению высокого экономического эффекта при меньших затратах труда и средств. Планирование мероприятий определяется особенностями биологии паразита и эпизоотологии инвазионного заболевания. Оно обязательно для всех звеньев государственной и ведомственной ветеринарной службы.

Комплексный план должен включать в себя общехозяйственные мероприятия: полноценное кормление животных, улучшение стойлового и пастбищного содержания, использование стойлово-выгульного и изолированного содержания молодняка, упорядочение санитарного состояния территории животноводческих помещений, пастбищ, сенокосов, утилизационных установок и площадок для убоя скота. При планировании специальных ветеринарных мероприятий следует обратить особое внимание на плановость проведения химиопрофилактики, профилактических и лечебных обработок животных, дезинвазии, дезинсекции, дератизации помещений, навоза и территории.

Требования, предъявляемые к планам профилактических и лечебных мероприятий. В зависимости от цели и задач планы составляют на перспективу (5-10 лет) и на текущий срок (1 год).

При составлении перспективного плана необходимо учитывать развитие и достижения ветеринарной науки, внедрение новых эффективных химиопрепаратов и методов, а также передового опыта. Следует предусматривать строительство ветеринарных учреждений на соответствующей территории, переподготовку ветеринарных кадров и материально-техническое оснащение ветеринарных учреждений.

Зоонозные болезни (описиорхоз, эхинококкоз, цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней, трихинеллез, токсоплазмоз и некоторые другие) надо включать в перспективный план в первую очередь.

Текущие планы составляют с учетом выполнения перспективного плана. В плане предусматривают профилактику и лечение животных при

широко распространенных и наносящих экономический ущерб инвазионных болезнях; организационные, общие и специальные мероприятия, направленные на снижение возникновения инвазионных болезней в хозяйствах; проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и их финансирование. Планы должны максимально содействовать выполнению государственных заданий по развитию животноводства.

Приступая к составлению плана, нужно учесть статистические показатели по той или иной инвазии за несколько лет, изучить паразитологическую ситуацию на фермах, пастбищах, водоемах и в целом. Виды работ должны быть конкретными, иметь количественное выражение – календарные сроки выполнения и быть экономически целесообразными. Организационные мероприятия обязательно включают проведение среди животноводов разъяснительной работы с использованием всех средств массовой информации.

При борьбе с фасциолезами, диктиокаулезами, мониезидозами, кишечными нематодами большое значение имеет прогнозирование течения болезни.

ДЕЗИНВАЗИЯ ОБЪЕКТОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Дезинвазия (от *dez* и лат. *invasio* – нападение) – комплекс мер по уничтожению возбудителей паразитарных (инвазионных) болезней человека, животных, растений во внешней среде. Дезинвазия проводится в зависимости от цели и задач и включает: дезинвазию навоза на промышленных и частных животноводческих фермах, объектов внешней среды, загонов, ферм, полей, водоемов, загрязненных отходами животных, инвентаря животноводческих ферм, обуви и т. д.

Для дезинвазии объектов окружающей среды используют физические, химические и биологические методы.

Биологические методы с использованием свойств микробиоценозов почвы (компостирование), системы севооборотов некоторых растений, специфических овоцидных препаратов группы биологических ингибиторов-стимуляторов (для дезинвазии почвы и песка, сточных вод и их осадков, навоза и навозных стоков и пр.). Для дезинвазии навоза эффективен метод Крантца, заключающийся в том, что вначале навоз укладывают рыхло, после разогревания до +50-60°C его уплотняют, чтобы прекратился биотермический процесс. Для дезинвазии коровьего навоза считаются достаточными 7-11 суток при температуре +60-65°C, свиного навоза – 8-16 суток при температуре +56-61°C, овечьего – 15-17 суток при температуре +56°C. Используется дезинвазия навоза путем его смешивания с различными минеральными удобрениями (суперфосфат, нитраты аммония и калия, сульфат аммония, хлорид калия и др.). Жидкий навоз перерабатывают (компостируют) в бункерах, котлованах и окислительных траншеях анаэробным или аэробным методом. Разложение протекает эффективно при влажности навоза 50-60 %, температуре +70°C и соотношении углерода к азоту 2:3,1. При такой обработке погибают яйца и личинки гельминтов.

Химическим методам дезинвазии должны предшествовать механическая уборка помещений и территорий, уборка навоза и остатков корма. После обработки животноводческих помещений их проветривают, а поилки, кормушки, инвентарь и предметы ухода за животными промывают водой. Эффект применения химических средств может быть достигнут в том случае, если строго по инструкции соблюдать концентрацию и температуру раствора, кратность применения и экспозицию. После дезинвазии объектов внешней среды нужно определить эффективность мероприятий путем выявления жизнеспособных яиц и личинок гельминтов.

В настоящее время для дезинвазии используют такие химические средства: ксилонафт-5, гидроксид натрия (каустическая сода, едкий натр), гидроксид калия (едкий калий), однохлористый йод, оксид кальция (негашеная техническая известь), карбатион технический («Вапам») и др.

Физические методы при воздействии температурного фактора – термofilное сбраживание, сжигание в специальных инженерно-технических сооружениях (для дезинвазии осадков сточных вод, навоза и навозных стоков, твердых бытовых отходов). Физические методы включают в себя использование высоких и низких температур, солнечного света и ультрафиолетовых лучей, высушивание. С этой целью применяют специальные аппараты, дающие высокую температуру (+500-700°C) при кратковременной экспозиции. Обрабатывают клетки, стены помещений и т. д. При обработке небольших площадей в звероводстве и птицеводстве используют паяльную лампу.

Низкие температуры чаще всего используют в природных условиях. При температуре -20...-30°C яйца и личинки погибают через несколько суток. Высушивание яиц и личинок с одновременной уборкой помещений и территории также губительно для паразитов.

Дезинвазию объектов внешней среды подразделяют на профилактическую, текущую и заключительную.

Профилактическую дезинвазию проводят в условно благополучных по инвазионным болезням животных (птицы) фермах, комплексах, хозяйствах для предотвращения накопления, распространения и развития инвазионных стадий паразитов в помещениях и профилактики заражения ими разных возрастных групп животных (птиц). Профилактическую дезинвазию проводят два раза в год в помещениях и на выгулах после тщательной механической очистки: первый раз после выгона животных на пастбище, второй – осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Осенняя обработка более удобна и эффективна, так как осуществляется после санации помещений. Кроме того, дезинвазию проводят в период санитарных разрывов при смене партии скота и птиц.

Текущую дезинвазию помещений, выгульных площадок проводят через 3-5 дней после массовой дегельминтизации животных (птиц) как в целом на ферме, комплексе, так и в отдельных секциях, станках, в зависимости от масштабов мероприятий и целесообразности.

Заключительную дезинвазию помещений, выгулов проводят после комплекса оздоровительных мероприятий и при технологии смены (ротации) поголовья по принципу «все занято – все свободно». Назначение заключительной дезинвазии – максимальное уничтожение возбудителей паразитарных болезней в помещениях, на площадках выгулов.

ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ ЖИВОТНЫХ

Дегельминтизация – это комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на освобождение животных или людей от гельминтов и на предупреждение загрязнения окружающей среды инвазионными стадиями (яйцами, личинками гельминтов).

Понятие «дегельминтизация» ввел К.И. Скрябин в 1925 году.

В зависимости от того, в какой стадии уничтожаются или изгоняются из организма животных гельминты, различают преимагинальную, имагинальную и постимагинальную дегельминтизацию, а по целевому назначению – профилактическую, лечебную и диагностическую.

Преимагинальная дегельминтизация осуществляется в период, когда гельминты в организме животных ещё не достигают половой зрелости и не выделяют яйца или личинки во внешнюю среду. Она дает возможность предотвратить развитие патологического процесса у зараженных животных и полностью профилактирует распространение инвазии.

Имагинальная дегельминтизация направлена на освобождение от половозрелых гельминтов.

В хозяйствах чаще всего используют постимагинальную дегельминтизацию, хотя она носит запоздалый характер. Гельминты, как правило, наносят организму хозяина наибольший вред в период бурного роста и развития. Изгнание половозрелых гельминтов из организма приводит к загрязнению внешней среды яйцами и личинками гельминтов. При этом виде дегельминтизации необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила обезвреживания навоза.

Вынужденную (терапевтическую) дегельминтизацию осуществляют при клинических проявлениях гельминтозов в любое время года.

Диагностическая дегельминтизация проводится для того, чтобы установить наличие гельминтов.

Профилактическая дегельминтизация проводится в неблагополучных по гельминтозам хозяйствах или в благополучных хозяйствах с целью не допустить заражение животных гельминтами.

Для дегельминтизации животных применяют препараты, учитывая их механизм действия на паразита.

Используют средства, нарушающие процессы нервно-мышечной регуляции паразитов, средства, парализующие нервно-мышечную систему гельминтов и разрушающие их покровные ткани, средства, действующие преимущественно на энергетические процессы – усиливающие анаэробное дыхание или подавляющие гликолиз, действующие на активность различных

ферментов, протеолитические ферменты, переваривающие тегументы живых гельминтов.

В зависимости от типа гельминта назначают антигельминтики различных фармакологических групп: пиперазины, имидазолтиазолы (тетрагидропиримидины), бензимидазолы (пробензимидазолы), авермектины, органофосфаты, салициланилиды (производные фенолов).

Антигельминтики чаще всего вводят перорально в форме таблеток, драже, порошков, капсул и др. При мышечных, легочных, печеночных, почечных, полостных и других гельминтозах антигельминтики вводят парентерально: подкожно, внутримышечно, интратрахеально и др. Антигельминтики назначают с учетом массы тела животных в дозах (мг) по действующему веществу в расчете на 1 кг массы тела животного (мг/кг).

Кратность применения может быть разной. При кишечных гельминтозах обычно одно- или двукратное применение, при других гельминтозах (мышечных, органных и т. п.) многократное длительное. Доза препарата может использоваться одновременно или дробно, если это повышает эффективность.

Не подлежат дегельминтизации самки за две недели до родов и в течение такого же периода после них, а также истощенные животные и с тяжело протекающими болезнями. Таких животных дегельминтизируют индивидуально после улучшения состояния их здоровья.

Тяжело больных гельминтозами животных выделяют в отдельные группы, улучшают условия кормления, содержания и лечат индивидуально.

Антигельминтики применяют индивидуально (особенно высокотоксичные для организма животных) или групповым методом.

При групповом методе антигельминтики дают сразу большому количеству животных с кормом или водой.

Перед массовой лечебной или профилактической дегельминтизацией препараты предварительно испытывают на небольшой группе (15-20 голов) животных. При отсутствии в течение двух-трех суток осложнений подвергают дегельминтизации все поголовье. Перед проведением дегельминтизации с пероральным применением антигельминтиков животных выдерживают на голодной диете до суток (в зависимости от возбудителя и применяемых препаратов).

К.И. Скрябин пришел к заключению, что для полной победы в борьбе с гельминтами методы дегельминтизации недостаточны, поэтому он выдвинул и сформулировал принцип девакации.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАКАЦИИ

Понятию «девакация» (от лат. *devastatio* – опустошение, истребление) К. И. Скрябин дал такое определение: «Методы наступательной активной профилактики, направленные на истребление, уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах его жизненного цикла всеми доступными способами механического, химического, физического и биологического воздействия».

Различает девастиацию тотальную и парциальную.

Тотальная девастиация – физическое уничтожение возбудителей инвазионных и инфекционных болезней с одновременным созданием в природе таких условий, в которых бы они не могли существовать.

Парциальная девастиация – резкое снижение (но не полная ликвидация) некоторых инвазионных болезней в отдельных географических зонах. Девастиация позволяет провести либо полное уничтожение возбудителей, либо резкое их количественное сокращение.

Девастиация гельминтозов домашних животных представляет собой плановое оздоровление от гельминтозов хозяйств, районов, областей, краев, республик и всей страны в целом.

Девастиацию гельминтов нельзя рассматривать как узковедомственное мероприятие медицинского или ветеринарного характера. Это дело государственного масштаба, и к его разработке должны привлекаться специалисты разных профилей. Анализируя комплекс факторов, от которых зависит успех девастиации, следует признать, что практически этот метод можно применить только к определенным болезням при наличии следующих условий: 1) знания всех деталей биологического цикла развития паразита, как в организме хозяина, так и во внешней среде; 2) детального знакомства с эпизоотологией и эпидемиологией соответствующих гельминтозов; 3) разработанной методики, диагностики и терапии данного гельминтоза; 4) необходимого врачебного и фельдшерского персонала; 5) строжайшего надзора за соблюдением всех правил девастиационных мероприятий; 6) детально разработанной инструкции по борьбе с соответствующим гельминтозом; 7) широкой санитарно-гельминтологической пропаганды.

Планомерная борьба с гельминтозами, рассчитанная не на временное подавление гельминтов, а на их искоренение, позволит сохранить всех животных и резко повысить их продуктивность, а также предотвратить возможность заражения человека гельминтозами.

Термин «презервация» по определению ученого, включает в себя комплекс оборонных, защитных, профилактических мероприятий, направленных на предотвращение заражения человека и животных возбудителями паразитарных болезней. Таким образом, при оздоровлении человека и животных от гельминтозов используют оба метода – девастиацию (наступление) и презервацию (оборона).

ПРИРОДООХРАННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Задача сохранения и рационального использования природной среды стала одной из важнейших в деятельности многих государств мира. Охрана природы как проблема охватывает широкий круг вопросов, связанных с экономическими тенденциями развития промышленности и сельского хозяйства, оздоровительно-гигиеническим аспектом (загрязнением атмосферы и воды), эстетикой и др.

Выгоднее содержать большое поголовье скота без подстилки с удалением навоза при помощи воды. Но вода увеличивает объем навоза, и в жидком навозе значительно дольше, чем в подстилочном (твердом), сохраняются патогенная микрофлора и яйца гельминтов. Поэтому жидкий навоз создает реальную угрозу рассеивания инфекционного и инвазионного начала в природе. Во многих странах выявлены неоднократные случаи сбрасывания жидкого навоза в реки и моря.

Для охраны окружающей среды животноводческие комплексы следует строить вдали от водных ресурсов, а навоз обеззараживать. При внесении его на сельскохозяйственные угодья нужно строго соблюдать санитарные требования.

Наличие в огромных количествах навоза на животноводческих комплексах вблизи хозяйств, деревень и сел, кроме прямой угрозы распространения в окружающей среде инвазии и инфекции, создает антисанитарные условия. При этом чрезмерно размножаются синантропные насекомые и грызуны, люди и животные заболевают инфекционными и инвазионными (заразными) болезнями. Не следует также забывать и об использовании различных химикатов, антигельминтиков и биологических препаратов для дезинфекции, дезинсекции, дератизации и дезинвазии объектов внешней среды, животноводческих ферм и навоза.

Из десятков тысяч загрязнителей окружающей среды на долю пестицидов приходится около 1 %. Пестициды вызывают острое или хроническое (кумуляция) отравление животных и человека, оказывают эмбриотоксическое и тератогенное воздействие на организм беременных.

Особенно опасны инсектоакарициды с длительной персистентностью. Наиболее долго сохраняются в почве хлорорганические соединения («Линдан» – до 6 лет) и карбоматы («Севин» – до 140 сут). Мало стабильны в почве фосфорорганические соединения («Дибром», «Диазинон») и пиретроиды, содержащие перметрин, циперметрин, дельтаметрин и др., полное разрушение которых происходит за 15 суток.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение паразитизму. Чем он отличается от других видов взаимоотношений между живыми организмами?
2. В чем заключается патогенное действие паразитов, относящихся к различным типам?
3. Какова роль отечественных ученых в развитии паразитологии?
4. Кто разработал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней? Что легло в основу его концепции?
5. Какие болезни относят к зоонозам? Приведите примеры.
6. Перечислите основные пути заражения инвазиями.
7. Что лежит в основе дегельминтизации животных?
8. Как рассчитать экономический ущерб, причиняемый инвазиями, в животноводческих хозяйствах?
9. Что изучает арахно-энтомология? Приведите примеры арахнозов, имеющих зоонозный потенциал.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТИСТОЛОГИИ

Ветеринарная протистология (протозоология) изучает патогенные одноклеточные организмы, которые паразитируют у млекопитающих, рыб, пчел, вызываемые ими болезни (протозоозы), методы их диагностики, меры борьбы и профилактики.

В процессе эволюции у паразитических одноклеточных выработалась способность адаптироваться к обитанию в разных органах и тканях многоклеточного организма. Они могут паразитировать в плазме крови (трипаносомы), в эритроцитах (бабезии), лейкоцитах (эрихии, тейлери), в мышцах (саркоцисты), паренхиматозных органах (токсоплазмы), ретикулоэндотелиальной и нервной системах (саркоцисты, токсоплазмы, лейшмании), в просвете и стенке кишечника (эймерии, балантидии, гистомонады), на слизистых оболочках (тририхомонады), в коже и подкожной клетчатке (безноитии).

Протозойные болезни распространены практически повсеместно. Они могут возникать в любое время года и поражать все возрастные группы животных. Некоторым протозоозам свойствен определенный ареал, что обусловлено особенностями звеньев эпизоотической цепи. Известно, что для возникновения болезни в этой цепи должно быть, как минимум, два звена, т. е. больное животное – носитель возбудителя и восприимчивое животное – реципиент (случайная болезнь однокопытных и тририхомоноз крупного рогатого скота). Большинство болезней протекает с участием трех звеньев эпизоотической цепи, где первым звеном является больное животное, вторым звеном может быть внешняя среда, где возбудитель развивается и становится инвазионным, и третье звено – восприимчивое животное. Классическим примером развития болезни по этой схеме могут служить эймериидозы животных.

Многие протозойные болезни передаются с помощью переносчиков – членистоногих и называются трансмиссивными. Развитие их возбудителей идет также с участием трех звеньев эпизоотической цепи. Первым звеном является больное животное (донор), вторым звеном выступает переносчик (насекомые, клещи), а третье звено – это восприимчивые животные (реципиенты).

ЗНАЧЕНИЕ РАБОТ В.Л. ЯКИМОВА В РАЗВИТИИ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТОЗООЛОГИИ

В развитии ветеринарной протозоологии большую роль сыграл профессор Василий Ларионович Якимов. В начале XX века многие его исследования были посвящены изучению краевой эпизоотологии – определению видов, изучению биологии возбудителей и разработке мер борьбы с ними. Он сформировал школу протозоозов в Средней Азии и на юге России, где работали его ученики (акад. Галузо И.Г., проф. Никольский С.Н., проф. Колабский Н.А. и т.д.). В.Л. Якимов организовал многочисленные экспедиции в

самые различные точки страны для изучения протозойных болезней. Им были проведены исследования по трипаносомозам, пироплазмидозам, кокцидиозам и разработаны новые методы химиотерапии. В 1919 г. В.Л. Якимов организовал кафедру паразитологии в Ленинградском ветеринарном институте, где и начал работу с подготовки кадров протозоологов. У него учились многие ветеринарные врачи и биологи. Совместно с учениками им описано свыше 200 видов возбудителей протозойных болезней, изучены методы диагностики, борьбы и профилактики с ними.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРОТОЗООЗОВ

В условиях индустриализации и урбанизации нашей планеты важно изучить закономерности распространения паразитозов, выяснить пути сохранения организмов в постоянно меняющихся условиях среды.

Определение возбудителя может проводиться или прямым путем (при осмотре животных, путем микроскопии мазков крови, просмотра под микроскопом проб фекалий, соскобов с кожи и т. д.), или косвенным путем (при аллергической диагностике с известным антигеном и др.). При всех способах диагностики паразитарных болезней ставится совершенно определенная цель – установить возбудителя и определить степень пораженности им животного. Известно, что человек, животные и окружающая среда экологически взаимосвязаны, поэтому происходит циркуляция возбудителей паразитарных болезней в природе и обществе. Вот почему важным является изучение зараженности паразитами человека и животных (особенно зоонозами), распространения возбудителей этих болезней в окружающей среде.

Диагноз на протозоозы ставят с учетом эпизоотологических данных (закономерность и возникновение болезни, механизмы передачи, источник заражения и источник распространения, географическая зона, сезонность и возрастная динамика, природный очаг, интенсивность и экстенсивность инвазии), клинических признаков (тип лихорадки, изменения слизистых оболочек, гемоглобинурия и время ее появления, диарея), патологоанатомических изменений (желтушность и анемичность тканей, изменение селезенки, печени и лимфатических узлов, кровоизлияния на слизистых оболочках и в паренхиматозных органах) и методов лабораторной диагностики.

Учитывая методологические подходы к диагностике протозойных болезней, в последнее время все больше внимания уделяется применению современных методов и средств диагностики: электронной микроскопии, внедрению иммуноферментных методов исследований, использованию радиодиагностических наборов и др.

Подтверждают диагноз лабораторными исследованиями (микроскопия мазков, серологические реакции РСК, РДСК, РИФ, РА, которые дают возможность установить диагноз у носителей, что очень важно при комплектовании здорового стада).

Иммунологическая диагностика протозойных болезней основана на выявлении антител в организме пациента к возбудителю инвазии методами

серологических исследований. В основе всех серологических реакций лежит взаимодействие антигена и антитела с образованием иммунных комплексов.

Серологические реакции применяются в двух направлениях:

Обнаружение с диагностической целью антител в сыворотке крови животного. Постановка реакции проводится с заведомо известными антигенами (диагностикумами). Положительный результат реакции свидетельствует о наличии в крови антител, гомологичных применяемому антигену; отрицательный результат указывает на отсутствие таковых. Достоверные результаты получают при исследовании «парных» сывороток крови больного животного, взятой в первые дни болезни и через разные промежутки времени от начала заболевания. В этом случае удается наблюдать динамику нарастания антител.

Установление родовой, видовой и типовой принадлежности паразита. В этом случае неизвестным компонентом реакции является антиген. Для этой цели используются диагностические иммунные сыворотки, полученные от животных после вакцинации соответствующими антигенами.

Особенно хорошо себя зарекомендовал метод иммуноферментного анализа (ИФА), в котором используют иммунореагенты, меченые ферментами. Методы ИФА обладают высокой чувствительностью и специфичностью и получили наиболее широкое распространение среди иммунологических методов клинико-лабораторной диагностики.

Самым распространенным методом подтверждающей диагностики является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Это метод умножения числа копий нуклеиновых кислот (амплификация) *in vitro*. Перед проведением реакции из биологического материала выделяют ДНК или РНК возбудителя инвазионной болезни или ДНК генома клеток животного. В результате реакции происходит экспоненциальное увеличение количества копий специфического фрагмента.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ

Пироплазмидозы (лат. *Piroplasmidosis*) – остро, подостро и хронически протекающие сезонные, трансмиссивные (передаются с помощью клещей), природно-очаговые болезни, вызываемые простейшими с гетероксенным жизненным циклом, паразитирующие у позвоночных животных и в клещах надсем. Ixodoidea. В организме позвоночных хозяев они развиваются в эритроцитах и клетках лимфатической системы, в организме беспозвоночных – в гемолимфе, клетках стенки кишечника, яйцевых и других клетках. У клещей-переносчиков пироплазмиды могут передаваться от одной фазы их развития к другой и циркулировать трансовариально, от генерации к генерации, и трансфазно, от одной стадии метаморфоза к другой. Стадии пироплазмид, инвазирующие позвоночных хозяев, созревают в слюнных железах клещей. Передача паразитов позвоночным хозяевам осуществляется клещами при питании кровью.

В состав представителей отряда Piroplasmida входят два сем.: Babesiidae и Theileriidae. В настоящее время описано более 800 видов, наибольшее количество встречается у парнокопытных (41 вид). К пироплазмидозам восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, зебу, овцы, козы, лошади и их помеси, северные олени, свиньи, собаки, кошки и многие дикие животные. Каждому виду животных присущи свои специфические возбудители. У крупного рогатого скота описано 9 видов пироплазмид, мелкого рогатого скота – 7, лошадей – 2, свиней – 2, собак – 3, кошек – 2 вида. Как правило, пироплазмидозы регистрируются в теплое время года и имеют широкое распространение во многих странах мира. В основном болеют животные всех возрастов, но болезнь проявляется в зависимости от патологического процесса. Представители сем. Babesiidae локализуются в эритроцитах позвоночных хозяев, а Theileriidae – в лимфатических узлах и других органах кровообращения, а затем проникают в эритроцитах.

Бабезиозы характеризуются повышением температуры тела, лихорадочной постоянной типа, резко выраженной анемией, иктеричностью (желтухой), гемоглобинурией, нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и высокой смертностью. Передача от больных или переболевших животных к здоровым происходит с помощью пастбищных клещей сем. Ixodidae.

При изучении морфологических признаков представителей сем. Babesiidae обращают внимание на форму и размер паразитов, их расположение в эритроцитах, угол соединения парногнущевидных форм. Количество паразитов в одном эритроците может варьироваться от 1 до 4 и более. Размер колеблется в пределах от 0,5 до 7 мкм. В зависимости от вида паразита может быть поражено от 1 до 45% эритроцитов.

Ранее сем. Babesiidae включало три рода: *Babesia*, *Piroplasma* и *Fransaiella*. В настоящее время на основании молекулярно-биологических исследований роды *Piroplasma* и *Fransaiella* сведены в синоним рода *Babesia*.

К семейству Theileriidae относятся паразиты, имеющие сложный гетероксенный биологический цикл, разнообразные морфологические признаки в зависимости от стадии развития. У позвоночного хозяина в начальный период болезни они локализуются в лимфатических клетках и клетках ретикулоэндотелиальной системы, где размножаются путем множественного деления (мерогония), а затем мигрируют в эритроциты позвоночного хозяина. Передача от больных или переболевших животных к здоровым происходит с помощью пастбищных клещей сем. Ixodidae. У мелкого рогатого скота – представителями сем. Ixodidae и Argasidae. Передача паразитов у клещей осуществляется трансфазно. Трансовариальная передача отсутствует. В это семейство входит два рода: *Theileria* и *Nuttallia*.

Циркуляция пироплазмид в природе осуществляется по схеме: больное или переболевшее животное (донор – первое звено) → клещ-переносчик (второе звено) → восприимчивое здоровое животное (реципиент – третье

звено). При выпадении из эпизоотической цепи любого звена невозможно возникновение болезни. Эпизоотология пироплазмидозов определена особенностями биологии иксодовых клещей, которые обитают в различных природно-климатических зонах.

Клещи-переносчики находятся в активном состоянии и нападают на животных обычно в теплое время года, следовательно, пироплазмидозы представляют собой сезонные болезни.

Патогенез. При бабезиозах попавшие в эритроциты паразиты начинают усиленно размножаться, поражая огромное число эритроцитов. Как сами паразиты, так и их метаболиты оказывают токсическое действие на организм животных, что приводит к дисфункции многих органов и систем, в первую очередь к нарушению обмена веществ, гемопоэза и функциональной активности лейкоцитов. У всех животных при заражении их бабезидами снижается количество эритроцитов в 2-2,5 раза, лейкоцитов – в 2-3 раза, гемоглобина – в 2 и более раз. Снижение количества эритроцитов влечет за собой кислородную недостаточность в организме. Для ее компенсации усиливается работа сердца, легких. Освободившийся при распаде эритроцитов гемоглобин частично выводится почками, что проявляется гемоглинурией. Часть гемоглобина перерабатывается в желчные пигменты, что проявляется желтушностью слизистых и серозных оболочек. Одновременно отмечается снижение аппетита, ухудшение процессов переваривания и всасывания. Животные в период болезни заметно худеют. При благоприятном течении болезни и лечебном вмешательстве животные постепенно выздоравливают, у них вырабатывается устойчивость к повторному заражению.

При тейлериозах паразиты вначале размножаются в лимфатических узлах, что сопровождается развитием лимфаденита. Дальнейшее размножение тейлерий в органах кроветворения приводит к морфологическим и функциональным изменениям во многих органах и системах. Сосудистые расстройства головного мозга в начале болезни вызывают повышенную возбудимость, а затем угнетение животных. В местах развития меронтов формируются гранулоподобные образования, а затем на их месте – язвы. Особенно много язв в сычуге. Все это приводит к тяжелым дегенеративным и воспалительным процессам в печени, селезенке, сердце, желудочно-кишечном тракте, почках и костном мозге.

У переболевших животных создается нестерильный иммунитет (ремуниция), напряженность и длительность которого зависят от вирулентности возбудителя, вызвавшего болезнь, тяжести течения болезни и состояния организма животного. В естественных условиях иммунитет поддерживается за счет постоянной реинвазии.

Микроскопия мазков крови играет решающую роль для установления диагноза на пироплазмидозы. Для обнаружения возбудителя мазки берут в разные периоды болезни: в начале, в период ее развития, но не через 12-24 ч после специфической терапии. Для приготовления мазков используют

первую каплю периферической крови (из уха, мякиша или хвоста), так как в ней находится наибольшее число пораженных эритроцитов.

У животных, подозреваемых в заболевании тейлериозом, для ранней диагностики в первые дни болезни рекомендуется готовить мазки из пункта лимфатических узлов, селезенки или печени для обнаружения меронтов (гранатных тел или коховских шаров), а на 3-4 день температурного подъема и в последующие дни – из периферической крови для нахождения эритроцитарных форм. Мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Симптоматические средства при пироплазмидозах рекомендуют применять в первые дни болезни: «Кофеин-бензоат натрия» 1-2 раза в день, микроэлементы и витамины: хлористый кобальт, сернокислая медь внутрь в виде растворов в течение 10 дней, витамин В₁₂ в/м 1 раз в 2-3 дня с момента появления анемии вплоть до выздоровления, а также «Ферроглюкин» и другие железосодержащие препараты. Для увеличения содержания в крови общего белка и глюкозы применяют гидролизин с глюкозой внутривенно. С целью устранения блокады ретикулоэндотелиальной системы и нарушения кислотно-щелочного равновесия внутривенно применяют хлористый кальций и глюковит. Одновременно рекомендуют назначать сердечные средства.

Лечение животных, больных бабезиозами, специфическими препаратами производными диамидина («Диаминдин», «Имидокарб», «Бабезан»), диминазена («Неозидин»), начатое в первый день появления гемоглобинурии, дает высокий эффект, на 2-3 день – прогноз может быть сомнительный.

Специфических препаратов для лечения животных при тейлериозах нет. С хорошим терапевтическим эффектом используются противомаларийные препараты – «Бигумаль», «Хиноцид», «Плазмоцид», особенно в начале болезни. Положительный результат дает в/в введение препаратов «Сульфантрал» и в/м «Имидокарб» с интервалом 72 часа.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики пироплазмидозов – создание в неблагополучных хозяйствах долголетних культурных пастбищ, а где это невозможно – стойловое содержание животных. Борьба с клещами в биотопах более целесообразна, так как исключает использование акарицидов для обработки животных. Учитывая то, что многие виды клещей проходят фазы развития на земле, наиболее эффективный метод борьбы с ними – распахивание и создание пастбищ с сеяным травостоем. При распаханности изменяются влажность и температура почвы, что создает неблагоприятные условия для развития клещей. Для дезакаризации животных опрыскивают одним из препаратов: 0,15%-ной эмульсией дурсбана, 0,02%-й эмульсией пермитрина, 0,5%-ной водной эмульсией циодрина, 0,01%-й эмульсией бутокса. Можно использовать инъекционные препараты: «Ивермек», «Баймек», «Моксидектин», «Ивомек плюс».

При тейлериозах восприимчивый молодняк иммунизируют в осенне-зимний период за 2-3 мес до появления клещей на пастбищах. Вакцину, разработанную в Всероссийском институте экспериментальной ветеринарии, приготавливают из меронтов тейлерий, выращенных в культуре лимфа-

тический клеток органов и тканей крупного рогатого скота. Вводят однократно, подкожно в дозе 1 мл на животных независимо от массы тела. Имунитет наступает через 30 дней и сохраняется до 2 лет.

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Apicomplexa

Класс Sporozoa

Отряд Piroplasmida

Семейство Babesiidae

Род *Babesia* spp.

Семейство Theileriidae

Род *Theileria* spp.

Род *Nuttallia* spp.

БАБЕЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (лат. *Babesiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь крупного рогатого скота, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами рода *Babesia*. Характеризуется болезнь высокой температурой, лихорадкой постоянного типа, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, функциональными нарушениями всех систем организма, а также значительным снижением продуктивности и высокой смертностью заболевших животных.

Бабезиоз является одной из наиболее тяжело протекающих болезней, особенно у животных, введенных в энзоотические зоны и ранее не болевших бабезиозом. Инвазия имеет тенденцию к широкому распространению, благодаря носительству бабезий в организме переболевших животных, трансвариальной передачи возбудителя в клещах-переносчиках, а также особенности биологии и экологии клещей в определённых географических зонах.

Бабезиоз, вызываемый *B. bigemina* (syn.: *Piroplasma bigeminum*)

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебоидных и грушевидных форм. В одном эритроците формируется от 1 до 3 паразитов, занимающих центральное положение. Грушевидные формы, располагаются под острым углом и считаются типичными для *B. bigemina*. Эритроцитарные стадии превышают радиус эритроцита и варьируются у округлых форм от 1,5 до 3 мкм, одиночных грушевидных – от 3,5 до 6 мкм, парных грушевидных – в среднем от 3,1 до 1,7 мкм. Количество зараженных эритроцитов невелико – 10-15%, но может быть значительно больше и достигать 40% (рис. 1).

Биологический цикл гетероксенный – происходит с участием двух хозяев – крупного рогатого скота и клещей: однохозяинных *Boophilus*

calcaratus, двуххозяинных – *Rhipicephalus bursa* и треххозяинных – *Haemaphysalis punctata*. В организме позвоночного хозяина бабезии размножаются путем бинарного деления и почкования.

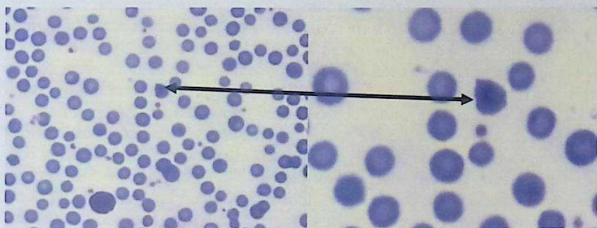


Рис. 1. Вид *B. bigemina* в мазках крови (фото: оригинал, ув.1000)

В организме клеща в клетках кишечника происходит половой процесс и далее с гемолимфой паразиты проникают в яйцевые фолликулы самок, что обуславливает трансовариальную передачу бабезий в последующих поколениях клещей. Поэтому бабезии способны длительно циркулировать в популяции клещей. В слюнных железах образуются одноядерные инвазионные стадии паразита (спорозонты), которые проникают в кровь позвоночного хозяина со слюной клеща. Заразить позвоночного хозяина способны только те стадии паразита, которые сформировались в слюнных железах клеща.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях и подтверждаются микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в южных районах РФ, на Северном Кавказе, в Средней Азии. Протекает в виде двух (Северный Кавказ), трех (Дагестан и южнее) энзоотических вспышек: весенней, летней и осенней; Такое течение бабезиоза обуславливается биологическими особенностями клеща *B. calcaratus*, дающего на протяжении года 2-3 генерации и способностью клещей нападать на животных в южных регионах почти круглый год. Чаще болезнь регистрируют летом – в июне и осенью – в сентябре, что обусловлено появлением наибольшего количества личинок клещей – переносчиков возбудителя.

Молодняк, аборигенный скот, буйволы и зебу и их помеси переболевают легче. Наиболее тяжело болеет скот, завезенный из благополучной местности, а также истощенные, старые и высокопродуктивные животные. Летальность может варьироваться от 5 до 90%. У стельных коров болезнь может протекать тяжелее и нередко сопровождается абортom.

Клинические признаки. Инкубационный период варьируется от 10 до 28 дней, в среднем 15-18 дней. В начале болезни температура тела повышается до 40-41°C и стойко держится на протяжении всего периода болезни. Больные животные становятся апатичными, быстро утомляются, лежат, отказываются от корма, а часто и от воды. У коров резко снижается молочная продуктивность. Пульс учащается до 100-120 ударов в минуту. Увеличивается число дыхательных движений. Расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта проявляется замедлением и почти полным прекращением жвачки, атонией преджелудков, ослаблением перистальтики кишечника, запорами или диареями. На 2-3-й день после повышения температуры появляется гемоглобинурия. При этом цвет мочи изменяется от светло-красного до темно-вишневого, в ней содержится белок. Мочеиспускание учащенное. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, а затем анемичны и к 3-4-му дню резко желтушные с точечными кровоизлияниями. При отсутствии лечения гибель животных отмечается обычно на 4-8 сутки после появления клинических признаков болезни. Имунитет нестерильный, его длительность от 4-6 месяцев до года. В крови больных и переболевших животных появляются антитела, выявляемые РСК и РИФ.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, подкожная клетчатка и сухожилия желтушные, слизистые и серозные оболочки бледные, с желтушным оттенком и мелкими точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе с точечными кровоизлияниями. Мышцы бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. Селезенка увеличена в 2-3 раза, с закругленными краями, на разрезе сочная, зернистая, пульпа размягчена. Печень увеличена, края ее закруглены, на разрезе сочная с хорошо выраженным рисунком долек. Желчный пузырь сильно растянут, желчь густая, темно-бурого или зеленоватого цвета. Почки увеличены, размягчены, граница между корковым и мозговым слоями стерта. Мочевой пузырь наполнен мочой, окрашенной в красный цвет различной интенсивности. Книжка наполнена сухими спрессованными кормовыми массами. Слизистая кишечника гиперемирована с кровоизлияниями. Сердце увеличено, мышца его дряблая и бледная. Легкие слегка отечны.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по Романовскому-Гимзе, играет решающую роль для подтверждения диагноза на бабезиоз. Типичными являются парные грушевидные формы, расположенные в центре эритроцита под острым углом и имеющие размеры, больше радиуса эритроцита. Бабезиоз следует дифференцировать от сибирской язвы, лептоспироза, гематурии, анаплазмоза и бабезиоза, вызываемого другим видом паразита.

Лечение, меры борьбы и профилактика. Проводят симптоматическое и специфическое лечение. Больных животных обеспечивают легкопереваримыми кормами (трава, корнеплоды, обрат дают ежедневно 2 раза в день по 3-4 л на голову) и не ограничивают в воде. Из рациона исключают концентрированные корма. Для предотвращения развития анемии и стиму-

лирования процесса кроветворения применяют хелатные комплексы. Для увеличения содержания в крови общего белка и глюкозы применяют гидролизин с глюкозой внутривенно. С целью устранения блокады ретикулоэндотелиальной системы и нарушения кислотно-щелочного равновесия внутривенно применяют хлористый кальций и глюковит. Одновременно рекомендуют назначать сердечные средства. Лечение животных специфическими препаратами, начатое в первый день появления гемоглобинурии, дает высокий эффект, на 2-3 день – прогноз может быть сомнительный. Из специфических препаратов хороший эффект дает применение таких препаратов, как: «Азидин» («Беренил») в виде 7%-го раствора на дистиллированной или кипяченой воде в дозе 3,5 мг/кг массы тела подкожно или внутримышечно; производных диминазена диацетурата («Имидокарб», «Имидосан», «Бабезан», «Пиросан», «Неозидин») – 1-2 мг на 1 кг массы тела подкожно или внутримышечно в виде 1-7%-го водного раствора.

Основа профилактики бабезиоза – создание в неблагополучных хозяйствах долголетних культурных пастбищ, а где это невозможно – стойловое содержание животных. Борьба с клещами в биотопах более целесообразна, так как исключает использование акарицидов для обработки животных, а где это невозможно, использование стойлового содержания животных. Учитывая то, что многие виды клещей проходят фазы развития на земле, наиболее эффективный метод борьбы с ними – распахивание и создание пастбищ с сеянными травостоем. При распахивании изменяются влажность и температура почвы, что создает неблагоприятные условия для развития клещей. Для дезакаризации животных опрыскивают акарицидами: 0,15%-й эмульсией дурсбана, 0,02%-й эмульсией пермитрина, 0,5%-й водной эмульсией циодрина, 0,01%-й эмульсии бутокса. Можно использовать инъекционные препараты: «Ивермек», «Баймек», «Моксидектин», «Ивомек плюс», «Стронхолд».

Бабезиоз, вызываемый *B. bovis* (syn.: *Fransaiella* sp.)

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебOIDных, лимонovidных, точковидных и грушевидных форм. В одном эритроците формируется 1-2, реже 3-4 паразита, занимающие центральное положение. Типичные для *B. bovis* грушевидные и лимонovidные формы, угол расхождения парных паразитов, как правило, тупой. Размеры грушевидных стадий обычно равны радиусу эритроцита. Размеры других стадий варьируются в пределах 1,4-2,8 мкм в длину. Количество зараженных эритроцитов невелико – 4-5%.

Биология. Бабезии развиваются в организме восприимчивых позвоночных хозяев – крупного рогатого скота, буйволов и в беспозвоночных – однохозяинных клещах *B. calcaratus*, двуххозяинных – *Rh. bursa* и треххозяинных – *H. punctata*. Паразиты размножаются в эритроцитах бинарным делением и почкованием. В кровеносных сосудах внутренних органов обнаружены многоядерные внеэритроцитарные стадии, которые объясняются

как вышедшие из эритроцитов и способные развиваться вне клеток. Попад в кишечник клеща вместе с эритроцитами, паразиты формируют макро- и микрогаметы, образуя зиготу, которая множественно делится, и дает начало большому количеству одноядерных червеобразных паразитов, часть которых проникает в яйца и передается следующей генерации клещей, а часть мигрирует в слюнные железы личинок, где из них на 2-3 сут. формируется множество мелких инвазионных для позвоночного хозяина стадии – спорозоитов. Передача *B. bovis* клещами протекает по трансовариальному типу.

Диагностика на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждаются микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Основными переносчиками болезни являются клещи *B. calcaratus*, поэтому эпизоотологические данные являются аналогичными с таковыми при бабезиозе, вызываемым *B. bigemina*.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 9-15 суток. Болезнь начинается с резкого повышения температуры до 41-42°C и падения удоев на 60-70%. Лихорадка постоянного типа. На 2-3-й день ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, учащается дыхание (30-52 движений в минуту), пульс слабый и частый (до 120 ударов в минуту), характерна стойкая атония преджелудков. При данном бабезиозе значительно меньше выражена анемичность и желтушность слизистых оболочек. Мочеспускание болезненное. Гемоглобинурия может развиваться на 4-5 день. Стельные коровы могут abortировать. При отсутствии лечения смертность может достигать 40-50%. Особое внимание уделяют атонии преджелудков и закупорки книжки спрессованными сухими кормовыми массами.

Патологоанатомические изменения. В основном сходны с наблюдаемыми при бабезиозе, вызванным *B. bigemina*.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по Романовскому-Гимзе, играет решающую роль для подтверждения диагноза. Типичными при этом бабезиозе являются парные грушевидные формы, расположенные в центре эритроцита под тупым углом в виде «оправы очков».

Лечение, профилактика и меры борьбы существенно не отличаются от лечения и профилактики бабезиоза, вызванного *B. bigemina*.

Бабезиоз, вызываемый *B. divergens* (syn: *P. divergens*) («северный бабезиоз»)

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебоидных, точковидных, ланцетовидных и грушевидных форм. В одном эритроците формируется до 4 паразитов, занимающих (до 80%) периферическое положение. Типичные для *B. divergens* парные ланцетовидные формы (около 3%), которые как бы «сидят верхом» (форма наездника) на эритроцитах. Угол расхождения пар-

ных паразитов, тупой, иногда достигает 180° , и в этом случае одна особь паразита служит как бы продолжением другой. Эти бабезии – самые мелкие, их величина меньше радиуса эритроцита и варьируется в пределах 1.5-2.43 мкм в длину. Зараженность эритроцитов может достигать 40%, но обычно не превышает 7-15 %. (рис. 2).

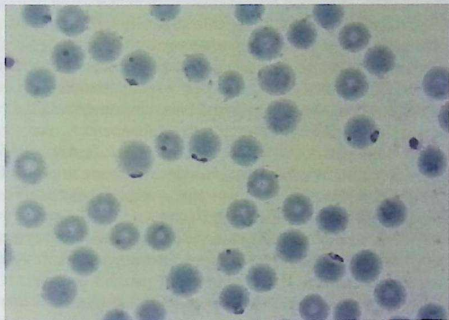


Рис. 2. Вид *B. divergens* в мазках крови (фото: оригинал, ув.1000)

Биологический цикл гетероксенный – происходит с участием двух хозяев – теплокровных восприимчивых животных (крупного рогатого скота, северного оленя, косули и лани) и треххозяиных клещей *Ixodes hexagonus*, *I. persulcatus* и *I. ricinus*. В организме позвоночного хозяина бабезии размножаются путем бинарного деления и почкования. В организме клеща в клетках кишечника происходит половой процесс и далее с гемолимфой паразиты проникают в яйцевые фолликулы самок, что обуславливает трансвариальную передачу бабезий в последующих поколениях клещей. Поэтому бабезии способны длительно циркулировать в популяции клещей. В слюнных железах образуются одноядерные инвазионные стадии паразита (спорозоиты), которые проникают в кровь позвоночного хозяина со слюной клеща.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждается микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз распространен во многих странах Европы, в том числе в средней полосе России, Карелии, Ленинградской, Новгородской областях, странах Балтии, Беларуси и западных областях Украины. В районах распространения клеща бабезиоз протекает в виде

двух энзоотических вспышек: первая – с мая (иногда с апреля) по конец июля – начало августа, вторая – с половины августа до сентября. Наиболее неблагополучными по бабезиозу являются районы лесокустарниковой зоны – места обитания *I. ricinus*. Максимальное количество клещей на пастбищах обитает в имагинальной стадии в мае-июне и в эти месяцы регистрируется наибольшее количество больных животных. В отдельных районах клещей обнаруживают на пастбищах в августе, сентябре и октябре, в таких местах болезнь развивается со второй половины августа по октябрь в виде второй вспышки. В районах распространения клеща *I. persulcatus* (к востоку от Карелии и Ленинградской области) протекает в виде одной энзоотической вспышки, с мая по октябрь, с максимумом больных в июне-июле.

На тяжесть течения болезни и характер проявления патологического процесса влияют вирулентность возбудителя, возрастные особенности, функциональное состояние и реактивность организма животного. Наибольший процент больных животных выявлен среди коров 3-4 летнего возраста и старше, а наименьший – у молодняка до 1 года.

У переболевших животных возникает нестерильный иммунитет. Длительность паразитоносительства при бабезиозе равняется 2-3 годам.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 7-10 суток. Болезнь протекает остро и длится 4-8 дней. Самым ранним показателем заболевания служит снижение в первые 2-3 дня удоя молока у коров на 60-80%. Молоко приобретает горький вкус и желтоватый цвет. Одновременно повышается температура тела до 40-42°C и стойко удерживается на этом уровне в последующие дни. Животные становятся вялыми и угнетенными. На 2-3-й день после подъема температуры моча постепенно приобретает сначала розовый, затем темно-красный, иногда черный и приобретает дегтеобразную консистенцию. При тяжелом течении бабезиоза моча выделяется небольшими прерывистыми струйками. Гемоглобинурия и ланцетовидные паразиты в крови появляются одновременно. Дыхание учащается до 70-80 движений в минуту, частота пульса достигает до 90-120 ударов в минуту, он становится нитевидным, аритмичным. Сердечный толчок усилен, наблюдается пульсация яремной вены (венный пульс). С первых же дней развивается атония преджелудков, диарея, которая может смениться запором (на 3-4-й день). Причиной внезапной и ранней смерти иногда бывает разрыв селезенки из-за сильной ее гиперплазии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных наблюдаются такие же изменения, как и при бабезиозах, вызываемых другими видами паразитов.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по Романовскому-Гимзе, играет решающую роль для подтверждения диагноза. Типичными при этом бабезиозе являются парные ланцетовидные формы, которые как бы «сидят верхом» на эритроцитах под тупым углом, как правило, по периферии эритроцита. Бабезиоз

следует дифференцировать от сибирской язвы, лептоспироза, гематурии, анаплазмоза и бабезиоза, вызываемого другим видом паразита.

Лечение, меры борьбы и профилактики аналогичны таковым при бабезиозах, вызванных другими видами.

БАБЕЗИОЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (лат. *Babesiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь овец и коз, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами вида *B. ovis*. Характеризуется болезнью высокой температурой, лихорадкой постоянного типа, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, функциональными нарушениями всех систем организма

Морфология. Для *B. ovis* характерны круглая, овальная амебовидная формы, иногда отдающая длинные тонкие выросты, достигающие краев эритроцита. В начале болезни в крови преобладают округлые формы, в последующем – парные грушевидные (до 60% от общего количества паразитов). По величине – больше радиуса эритроцита, располагаются в центре. Число паразитов в эритроците 1-4. Поражение эритроцитов может достигать до 20%.

Биологический цикл бабезий протекает в двух хозяевах: в мелком рогатом скоте и в клещах сем. *Ixodidae*. Размножение в организме животных происходит в крови путем простого деления или почкования, а у клещей происходит половой процесс. Передача возбудителя у клещей происходит по трансовариальному пути.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждаются микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз мелкого рогатого скота распространен в основном в южной части России, но встречается и в центральных районах. Вспышки болезни отмечаются летом и осенью. Бабезии переносят клещи – *Rh. bursa*, паразитирующие на животных с апреля по сентябрь. Также возможно заражение через *H. punctata* и *I. ricinus*. К бабезиозу восприимчивы все породы овец во всех возрастах. После переболевания у животных возникает иммунитет, который в последующее время поддерживается реинвазией клещами в неблагополучных районах.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 5-10 дней. Болезнь протекает чаще всего остро, реже хронически. С первого же дня заболевания температура тела у животных повышается до 41-42°C и стойко держится на этом уровне в последующие дни. Животные апатичны, аппетит отсутствует, движения рубца и жвачка замедляются и исчезают. Появляется диарея, сменяющаяся запором. Часто наблюдается гемоглобинурия. В начале болезни моча становится желтоватой, затем приобретает

красноватый цвет, а на 3-4-й день болезни цвет мочи становится интенсивней – темно-коричневым. Пульс и дыхание учащаются. Животные слабеют и худеют, отстают от отары и стоят с опущенной головой. Слизистые оболочки анемичны, желтушны. Дойные овцы резко снижают удой, иногда мышечная дрожь. Смертность достигает 80%.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Видимые слизистые оболочки, особенно конъюнктивы, бледно-желтого цвета. Подкожная соединительная ткань слабо желтушна, изредка с точечными кровоизлияниями. На эпикарде (в области сердечных ушек) и на эндокарде отмечаются кровоизлияния. Слизистая трахеи покрасневшая. Легкие или остаются в норме, или уплотнены в отдельных участках, темно-красного цвета. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы незначительно увеличены, на разрезе сочны. Печень увеличена, буро-красного или глинистого цвета, полнокровна. Желчный пузырь растянут зеленовато-бурого цвета желчью. Селезенка увеличена, полнокровна; на капсуле отмечаются точечные кровоизлияния; пульпа лишь слегка размягчена. Почки без изменений или незначительно увеличены, граница между слоями стерта. Слизистая тонких, иногда толстых кишок незначительно гиперемирована, с редкими кровоизлияниями. Аналогичные изменения наблюдаются и в сычуге. Книжка наполнена сухими кормовыми массами. Мочевой пузырь содержит мочу красного цвета.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопическое исследование мазков крови. Следует иметь в виду, что появление паразитов в крови совпадает с повышением температуры тела.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Животным предоставляют покой, диетическое питание. Поскольку при babesиозе в организме животных возникает дефицит витамина В₁₂ (цианкобаламина), его необходимо вводить в корма или делать инъекции витамина В₁₂, а также сердечных препаратов. В тяжелых случаях внутривенно или подкожно вводят гемодез.

Для лечения больных животных при babesиозе можно применять «Неозидин» в форме 7%-го водного раствора внутримышечно или подкожно в дозе 3,5 мг/кг веса однократно, в тяжелых случаях инъекцию повторяют; производные диамедина («Бабезан») – в дозе 1-2 мг/кг веса внутримышечно в форме 10%-го водного раствора.

Меры борьбы и профилактики аналогичны таковым при babesиозах, вызванных другими видами.

БАБЕЗИОЗ ЛОШАДЕЙ

Бабезиоз (лат. *Babesiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь однокопытных, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами вида паразитом *B. caballi*, сопровождающаяся лихорадкой постоянного типа, анемией, желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией и потерей работоспособности.

Морфология. Паразит имеет овальную, кольцевидную, круглую, амебовидную или грушевидную форму. Грушевидные паразиты могут быть

одиночными или двойными. Они между собой образуют острый угол и длина их больше радиуса эритроцита. В одном эритроците может быть 1-2 и очень редко 3-4 паразита. При бабезиозе поражается от 0,5 до 10% эритроцитов.

Биологический цикл аналогичный таковому при бабезиозах других животных.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменениях и подтверждается микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз лошадей регистрируется в странах, где встречаются клещи родов *Dermacentor* (*D. pictus*, *D. marginatus*, *D. silvarum*, *D. nuttali*) и *Hyalomma* (*H. plumbeum*, *H. marginatum*).

В средних широтах России бабезиоз лошадей регистрируется весной с появлением клещей (с апреля по июнь) и может протекать у лошадей в виде энзоотических вспышек. В августе и сентябре, с появлением осенней генерации клещей, у лошадей вновь появляются случаи заражения бабезиозом. В латентных зонах заражаются преимущественно вновь завезенные лошади, в зонах энзоотического бабезиоза могут заболеть и местные животные.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении через клещей обычно равен 8-10 дней. Заболевание лошади наступает на 3-й или 4-й день после прикрепления зараженных клещей к телу животного. Первым признаком болезни у лошади – небольшое повышение температуры тела. Через 1-2 дня температура тела у животного поднимается до 41°C и не снижается. Лихорадка при бабезиозе имеет постоянный тип. Видимые слизистые оболочки, которые в начале болезни были слегка гиперемизированные, при осмотре становятся бледными и желтушными. У отдельных больных животных регистрируются симптомы миокардита. Дыхание учащенное (30-50 и более в минуту), тип дыхания брюшной или смешанный. Во время болезни аппетит у лошади ослаблен, а во время сильного угнетения больные лошади совсем отказываются от корма. Моча выделяется мутная и темно желтого цвета, при этом гемоглобинурия у лошади регистрируется редко. Большинство жеребых кобыл abortирует. Смерть наступает при резко выраженной сердечной недостаточности и отеке легких. Молодняк в возрасте до 1-2 года бабезиоз переносят легко.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших лошадей обычно истощены. Отмечается желтушность почти во всех органах и тканях. Из носовых отверстий вытекает желтоватая пенистая жидкость. При осмотре слизистых оболочек глаз и ротовой полости, кроме желтухи, выявляют бледность и кровоизлияния. В мочевом пузыре содержится желтая, иногда красно-желтая моча. Почки увеличены в размере, дряблые, отечные, бледно-желтушные. Селезенка сильно увеличена в объеме, пульпа размягчена, на разрезе имеет вид зернистой темно-красной массы или стекает, края селезен-

ки притуплены, капсула напряжена, под капсулой точечные кровоизлияния. Печень увеличена в объеме, буро-глинистого цвета с синеватым оттенком, полнокровна; с поверхности разреза стекает светло-красная кровянистая жидкость. Лимфатические узлы сочные, несколько увеличенные, покрасневшие, местами имеются кровоизлияния. Легкие эмфизематозные, отеочные.

Подтверждение диагноза. Обнаруживают парные или бабезии в мазках крови из периферических сосудов и окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Лечение. В последние годы ветеринарные специалисты в своей практике чаще используют такие препараты, как: «Азидин» и «Диамидин» (ими-докарб), который при двухкратном введении оказывает стерилизующее действие. «Азидин» применяют внутримышечно в виде 7%-го раствора в дозе 5 мл на каждые 100 кг живой массы животного (3,5 мг/кг). «Диамидин» с лечебной целью применяют в/м в виде 10%-го раствора в дозе 2 мг/кг живой массы.

БАБЕЗИОЗ СВИНЕЙ

Бабезиоз (лат. *Babesiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь свиней, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами вида паразитом *B. trautmanni* сопровождающаяся лихорадкой постоянного типа, анемией, желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, функциональными нарушениями всех систем организма, а также значительным снижением продуктивности и высокой смертностью заболевших животных

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебонидных и грушевидных и парных форм. В одном эритроците формируется от 1 до 8 паразитов, занимающих центральное положение. Грушевидные формы, преобладающие на пике паразитемии (до 90%), располагаются под острым углом и считаются типичными для *B. trautmanni*. Эти бабезии крупные, размеры паразитов варьируют от 0,6 мкм (круглые формы) до 6 мкм (одиночные грушевидные формы). Зараженность эритроцитов может быть высокой и достигать 65%.

Биологический цикл аналогичный таковому при бабезиозах других животных.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях и подтверждается микроскопическим исследованием мазков периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена на Украине, Северном Кавказе и протекает в виде энзоотических вспышек: весенней, летней и осенней. Единичные больные регистрируются в апреле, а максимум – в мае и июне. К болезни восприимчивы как домашние, так и дикие свиньи, которых удалось заразить в эксперименте, поэтому они могут

служить источником инвазии в природе. К бабезиозу одинаково чувствительны взрослые свиньи и поросята в возрасте 2-4 месяцев. При отсутствии лечения летальность может достигать до 55%. У супоросных маток болезнь может протекать тяжелее и нередко сопровождается абортами.

Клинические признаки. Бабезиоз у свиней протекает преимущественно остро (злокачественная форма). Инкубационный период варьируется от 12 до 25 дней, в среднем 10-15 дней. В начале болезни температура тела повышается до 41°C и стойко держится на протяжении всего периода болезни. Больные животные становятся вялыми, обычно лежат, с трудом поднимаются. Видимые слизистые оболочки в начале болезни гиперемированы, затем становятся анемичными, а в дальнейшем желтушными. Пульс учащается до 160 ударов в минуту. Увеличивается число дыхательных движений до 30-40 в минуту. Иногда наблюдается светобоязнь и слабость зада. На 2-4 день болезни моча окрашивается в красный цвет. Прогрессирует анемия, количество эритроцитов уменьшается на 35-70%. При отсутствии лечения гибель животных отмечается обычно на 7-9 сут. после появления клинических признаков. Перед гибелью температура тела у животных снижается до 36-35°C.

При доброкачественной форме бабезиоза течение болезни более легкое, но продолжительное – до 30 дней; заканчивается оно выздоровлением. Клинические признаки (высокая температура, желтушность, анемия и гемоглобинурия) выражены в менее резкой степени. Неоднократная реинвазия поросят приводит к созданию стойкого иммунитета.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, подкожная клетчатка и сухожилия желтушные, слизистые и серозные оболочки бледные, с желтушным оттенком и мелкими точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе с точечными кровоизлияниями. Мышцы бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. Селезенка увеличена в 2-3 раза, пульпа размягчена. Печень увеличена, края ее закруглены. Желчный пузырь сильно растянут, желчь густая, темно-бурого или зеленоватого цвета. Почки отечны, гиперемированы, под капсулой видны кровоизлияния. Мочевой пузырь наполнен мочой, окрашенной в темно-коричневый цвет. Слизистая оболочка желудка и кишечника гиперемирована с кровоизлияниями, в их просвете находится значительное количество слизи, окрашенной в лимонно-желтый цвет. Сердце слегка увеличено, мышцы его дряблая и бледная. Легкие гиперемированы и слегка отечны.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови, окрашенных по Романовскому, играет решающую роль для подтверждения диагноза на бабезиоз. Исследуют мазки крови из периферических сосудов ушной раковины, кончика хвоста или глазного синуса. Можно готовить мазки-отпечатки из капиллярных сосудов сердца, печени, селезенки, костного мозга, почек, для чего используют только свежие трупы. Типичными при этой болезни являются парные грушевидные формы, расположенные в центре эритроцита под острым углом и имеющие размеры, больше радиуса эритроцита.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Проводят симптоматическое и специфическое лечение. Больных обеспечивают сочными легкопереваримыми кормами и водой. Одновременно рекомендуют назначать препараты, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Из специфических препаратов хороший эффект дает «Азидин» в виде 7%-го раствора на дистиллированной воде в дозе 3,5 мг/кг массы тела подкожно или внутримышечно; «Пироплазмин» – подкожно или внутримышечно в дозе 0,002 г/кг массы тела в 1-2%-м водном растворе. Основа профилактики бабезиоза – борьба с переносчиками болезни – клещами. Для дезакаризации животных опрыскивают акарицидами: 0,15%-й эмульсией дурсбана, 0,02%-й эмульсией пермитрина, 0,5%-й водной эмульсией циодрина.

БАБЕЗИОЗ СОБАК

Бабезиоз (лат. *Babesiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь собак, кошек, пушных зверей, диких плотоядных, вызываемая эндоглобулярными, бесцветными паразитами вида *B. canis*, *B. gibsoni* и *B. vogeli*, характеризующаяся лихорадкой, угнетением, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением сердечно-сосудистой, нервной систем и функций органов пищеварения.

Морфология. *B. canis* в эритроцитах имеет круглую, овальную, грушевидную, амебовидную формы, но чаще всего паразит представлен парногрушевидной формой, которая соединена заостренными концами под острым углом и заполняет почти весь эритроцит (рис. 3). В одном эритроците бывает от 1-2 до 8 возбудителей. Зараженность эритроцитов достигает 5-30 %.

Виды *B. gibsoni* и *B. vogeli* по размерам мельче, чем *B. canis*. Они имеют кольцевидную или овальную форму.

Биологический цикл аналогичный таковому при бабезиозах других животных.

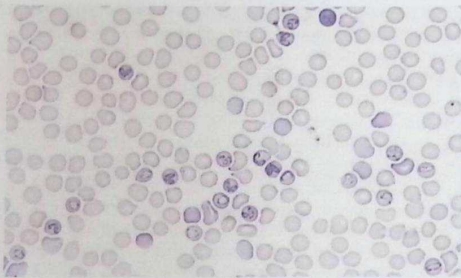


Рис. 3. Вид *B. canis* в мазке крови (фото: оригинал, ув. 1000).

Эпизоотологические данные. Бабезиоз собак встречается повсеместно во всех областях России. Болеют животные любого возраста, однако более восприимчивы к возбудителю щенки. В зонах Полесья и лесостепи Украины биологическими переносчиками *B. canis* являются клещи *D. pictus* и *D. marginatus*. Здесь болезнь наблюдается преимущественно весной и осенью, что связано с массовым нападением клещей имагинальных стадий на животных. Наиболее высокая зараженность собак бабезиями наблюдается в мае и сентябре. В южных областях Белоруссии переносчиком возбудителя является клещ *Rh. sanguineus*, и болезнь регистрируют на протяжении весенне-летнего периода.

В северных районах России, где чаще встречается *B. canis*, переносчиками болезни являются клещи рода *Ixodes*. В южных районах высокой патогенностью характеризуется *B. gibsoni*, которую переносят клещи *Dermacentor*, *Rhipicephalus* и *Ixodes*.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 1-2, иногда до 3 недель. Течение болезни острое, реже хроническое. Острое течение характеризуется резким угнетением, потерей аппетита. Температура тела повышается до 41-42°C, пульс становится учащенным, нитевидным, дыхание частым и трудным. Слизистые оболочки сначала бледные, затем становятся желтушными. Часто наблюдается повышенная жажда, диарея, рвота. Отмечается слабость конечностей, особенно тазовых, может наступить парез. Моча приобретает красный или темно-коричневый цвет.

При хроническом течении признаки бабезиоза выражены слабо. Температура тела повышается до 40°C только в первые дни болезни, а затем нормализуется. Собаки угнетены, аппетит снижен. Болезнь длится 3-6 недель. Анемия и кахексия – наиболее постоянные признаки хронического течения.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые и серозные оболочки анемичные и желтушные. Сердце гипертрофировано, на эпи- и эндокарде наблюдают кровоизлияния. Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета, пульпа ее размягчена. Печень увеличена, светло-вишневого цвета. Желчный пузырь переполнен густой желчью. Почки увеличены, гиперемированы, темно-вишневого цвета, капсула легко снимается. Мочевой пузырь заполнен мочой красного цвета, на его слизистой оболочке – точечные кровоизлияния. Бронхиальные и мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе, гиперемированы.

Подтверждение диагноза. Выявляют возбудителей в мазках крови из периферических сосудов, которые окрашивают методом Романовского-Гимзе.

Лечение и профилактика. Симптоматическая терапия направлена на устранение последствий жизнедеятельности паразитов. Для вспомогательной терапии рекомендуется использовать гепатопротекторы, сердечные препараты, витамины, форсированный ошелачивающий диурез, очищение крови через фильтр – плазмаферез, гемосорбция. Применение специфиче-

ских лекарственных средств – «Имидосан», «Имизол», «Пиросан», «Фортикарб» – направлено на уничтожение самих паразитов. Очень важное значение имеет своевременное начало лечения, вследствие которого выздоровление наступает уже через 1-2 дня, в запущенных случаях лечение затягивается на 5-20 дней и не всегда приводит к выздоровлению.

С профилактической целью необходимо введение препаратов имидакарба («Имизол», «Имидосан») сразу после обнаружения прикрепившегося клеща. Срок действия защиты для охотничьих собак 14-21 день после введения препаратов.

ТЕЙЛЕРИОЗЫ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Тейлериозы (лат. *Theileriosis*) – остро, подостро протекающие трансмиссивные, сезонные, природно-очаговые болезни крупного и мелкого рогатого скота, вызываемые эндоглобулярными беспигментными паразитами из рода *Theileria* (*T. annulata*, *T. sergenti*, *T. parva* и *T. mutans* у крупного рогатого скота и *T. ovis*, *T. hirci* у мелкого рогатого скота) семейства Theileriidae. Болезнь характеризуется увеличением поверхностных лимфатических узлов, ближайших к месту прикрепления клеща, лихорадкой, анемией, нарушением функций сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта и высокой смертностью животных (от 30 до 95%).

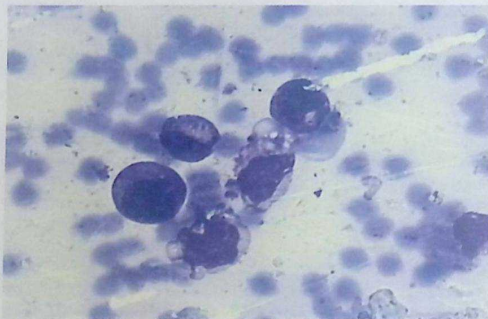


Рис. 4. Меронты *Theileria* spp. в лимфоцитах крови крупного рогатого скота (фото: оригинал, ув. 1000)

Морфология. В организме позвоночного хозяина обнаруживаются презитроитарные стадии, локализующиеся в макрофагах, лимфоцитах, ретикулоэндотелиальных клетках лимфоузлов, селезенки, печени, костного мозга и других органов. В мазках из пунктата лимфатических узлов, печени

или селезенки в первые дни болезни паразит имеет форму гранатных тел – клеток, состоящих из цитоплазмы и большого числа ядер (от 12 до 50 и более) (рис. 4). Эритроцитарные стадии могут быть круглой, овальной, запято-видной, палочковидной, крестообразной или анаплазмодной формы. Величина их зависит от формы и варьируется от 0,5 до 7 мкм. Зараженность эритроцитов достигает 60-95%, в одном эритроците обычно встречаются 1-3 паразита, максимально 11 (рис. 5).

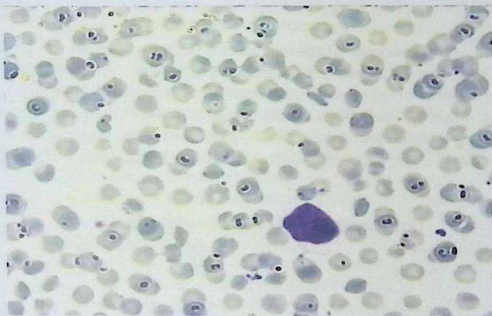


Рис. 5. Вид *T. annulata* в мазке крови (фото: оригинал, ув. 1000)

Цикл развития. Тейлерии развиваются у восприимчивых позвоночных хозяев – крупного рогатого скота и буйволов и у переносчиков – клещей надсемейства Ixodoidea родов *Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus* и *Ornithodoros*. Развитие тейлерий в клещах происходит половым путем. В организме последних они попадают в период кровососания клещей вместе со слюной на стадии мелких одноклеточных спорозитов. Вначале паразиты мигрируют в регионарный лимфатический узел, проникая в лимфоциты, и в них размножаются путем бесполого множественного деления (мерогония) с образованием многоклеточных макромеронтов (гранатных тел, коховских шаров, меронтов) с крупными, неправильной формой, ядрами. Они распадаются на мерозонты, которые снова делятся с образованием макромеронтов. Это процесс повторяется многократно. На последних стадиях мерозонтов образуются микромеронты, имеющие мелкие круглые ядра. В микромеронтах путем почкования формируются микромерозонты, которые проникают в эритроциты. Размножение паразитов в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования. Эритроцитарные стадии продолжают свое развитие в кишечнике, где происходит половой процесс с образованием макро- и микрогаметы и неподвижной зиготы, которая после мета-

морфоza клеща превращается в подвижную оокинету и далее завершает свое развитие в слонных железах спорогонией. Тейлерии передаются через клеща трансфазно, но заразить животных клещ может только в фазе нимфы и имаго.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают обнаружением гранатных тел в пунктах и микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. На юге России, в странах Средиземноморья, на Северном Кавказе, Закавказье и в Средней Азии тейлерииоз крупного рогатого скота вызывает *T. annulata*. Переносчиками данного простейшего служат виды клещей рода *Hyalomma* и в первую очередь *H. detritum* и *H. anatolicum*. В Приморском крае и на Дальнем Востоке возбудителем тейлерииоза служит *T. sergenti*, а переносчиками – виды рода *Haemaphysalis* (Табл. 1).

Таблица 1

Возбудители тейлерииозов животных

	<i>T. annulata</i> (ВП)	<i>T. mutans</i> (СП)	<i>T. sergenti</i> (ВП)	<i>T. orientalis</i> (СП)	<i>T. ovis</i> (ВП)
География	С. Азия, С. и Ю. Кавказ, Дагестан	С. Азия, С. и Ю. Кавказ, Закавказье	Дальний Восток	Дальний восток	Северный Кавказ, Казахстан
Зараженность эритроцитов, %	80-100	20-60	77-80	35-60	30-65
Кол-во парази- тов в 1 эритро- ците	1-7	До 2	До 7	4-5	1-4
Клещи- переносчики	<i>H. detritum</i> , <i>H. anatolicum</i> , <i>H. excavatum</i>	<i>H. plumbeum</i>	<i>H. japonica</i> , <i>H. concinna</i>	<i>Hyalomma</i> spp.	<i>H. sulcata</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>R. bursa</i> , <i>O. lahorensis</i> (нимфа)
Сезон	март – сен- тябрь	март – сен- тябрь	теплое время года	теплое время года	в южных райо- нах начинается с марта, в се- верных – с июня

*Примечание: ВП – высокопатогенный вид, СП – слабопатогенный вид

Начало болезни отмечается в апреле, в мае число больных увеличивается, в июне-июле – пик инвазии. В сентябре-октябре число заболевших снижается и в период с ноября по март – регистрируется крайне редко. В

жаркие летние месяцы тейлерииоз протекает тяжелее, чем ранней весной или осенью. Установлено, что все фазы клещей *H. detritum* и *H. anatolicum* часто обитают в помещениях, что обуславливает стационарность болезни при стойловом содержании.

Тейлерииоз, вызванный *T. sergenti*, распространен, главным образом, на дальнем Востоке в Приморском крае. Клещами-переносчиками являются представители рода *Haemaphysalis*, виды *H. japonica*, *H. concinna*. Первые случаи регистрируются в третьей декаде мая, максимум – в июне, особенно в конце месяца. Во второй половине июня отмечаются только единичные случаи.

Переносчиками тейлерий у овец являются клещи *R. bursa*, *H. sulcata* в фазе имаго и *O. lahorensis* в фазе нимфы.

К болезни восприимчивы животные всех возрастов и пород. При этом телята до 6-месячного возраста болезнь переносят тяжело, буйволы и зебу обычно переболевают в легкой форме. Энзоотия у животных возможна при наличии источника возбудителя инвазии (больные животные и паразитоносители), клещей переносчиков и восприимчивых животных. Иммуитет при тейлерииозе нестерильный, сохраняющийся в течение 2-6 лет.

Клинические признаки. Инкубационный период при заражении чезрез клещей от 11 до 25 дней. При остром течении одним из первых клинических признаков является одностороннее резкое увеличение (в 2-4 раза) и болезненность регионарных лимфатических узлов (вымени, предлопаточные, коленной складки), расположенных по ходу лимфатических сосудов от места прикрепления клеща к телу животного. При пальпации лимфатические узлы плотные и легко прощупываются. Больное животное отказывается от корма и воды, жвачка отсутствует. У стельных коров могут быть аборт. Высокая температура удерживается в течение 5-10 сут., иногда за это время она может снизиться до нормы, а затем снова поднимается и удерживается несколько дней. Через 3-4 дня больные животные становятся угнетенными, аппетит уменьшается, а затем полностью исчезает. Движения рубца и перистальтика кишечника прекращаются. Конъюнктивы, слизистые оболочки вначале гиперемизированные, затем становятся анемичными и вскоре слабожелтушными, появляются характерные точечные кровоизлияния. Веки отекают, наблюдается слезотечение (выделения из глаз иногда с примесью крови, а в мазках, приготовленных из них, обнаруживают гранатные тела). Пульс, учащенный до 80-130 ударов в минуту, сердечный толчок усилен. Дыхание учащается до 40-60 движений в минуту, становится поверхностным. Часто появляется сухой, глухой и прерывистый кашель, гемоглобинурия отсутствует. Стельные коровы абортируют.

Подострое течение тейлерииоза сопровождается увеличением лимфатических узлов, температура тела повышается до 40-41°C и на этом уровне держится 2-3 дня, после чего снижается до нормы. Через 2-3 недели температура тела вновь повышается и с небольшими колебаниями держится у больного животного до конца болезни.

Переболевшие животные приобретают напряженный иммунитет, который сохраняется у них в течение нескольких лет.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком, нередко с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены, на разрезе сочные, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена в 1,5 раза, пульпа размягчена, под капсулой кровоизлияния. Печень увеличена в объеме, дряблая, под капсулой кровоизлияния. В слизистой оболочке сычуга, кишечника и других органах находятся гранулемоподобные образования, на месте которых образуются язвы и эрозии. Язвы имеют округлую форму, диаметром от 2 до 12 мм. Полость книжки заполнена сухими, сильно спрессованными кормовыми массами. В легких признаки отека, под плеврой, в слизистой оболочке трахеи и бронхов кровоизлияния. В случае гибели животного через 15-22 дня или позже, труп истощен, слизистые и серозные оболочки анемичны, с желтушным оттенком, скелетная мускулатура атрофирована, печень, селезенка и лимфатические узлы незначительно увеличены.

Подтверждение диагноза. Микроскопический метод диагностики является основным при постановке диагноза на тейлериоз. Для ранней диагностики в первые дни болезни рекомендуется готовить мазки из пунктата лимфатических узлов, селезенки или печени для обнаружения меронтов (гранатных тел или коховских шаров), а на 3-4 день температурного подъема и в последующие дни – из периферической крови для нахождения эритроцитарных форм. Мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Для диагностики и выявления тейлерионосительства разработаны серологические методы – реакции РСК, РДСК, РИФ с антигеном, приготовленным из гранатных тел или эритроцитарных форм тейлерий. Наиболее приемлемым является реакция связывания комплемента. Во время болезни у животных образуются специфические антитела, которые выявляются в сыворотке крови за 2-3 дня до обнаружения паразитов в крови и в период появления клинических признаков титр антител достигает наивысшего уровня (1:640 и 1:1280). В период паразитоносительства титры антител колеблются в пределах от 1:5 до 1:40.

Лечение. Для лечения животных при тейлериозе в первый день внутримышечно вводят 7%-й раствор «Азидина» в дозе 0,0035 г/кг, через 4-6 часов внутривенно вводят 10% раствор натрия хлорида в дозе 0,5 мл/кг и 1-2 г аскорбиновой кислоты в 1-2%-м разведении. Второй день внутривенно вводят «Тетрацилин» в дозе 0,15 г/кг в 5%-м разведении или внутримышечно «Олеморфоциклин» 7,5 мг/кг, или «Окситетрациклин» 2000-5000 ЕД на 1 кг массы тела. На третий день кофеин и внутримышечно «Сульфадимезин» (натриевая соль) или «Сульфатрол» в дозе 0,0005 г/кг в 10%-м разведении.

С хорошим терапевтическим эффектом используются противомаларийные препараты – «Бигумаль», «Хиноцид», «Плазмоцид», особенно в начале болезни. Препарат «Пегармин», приготовленный из алкалоидов растения гармалы (могильник обыкновенный), применяют в форме 3% спирто-

вого растворов в дозе 0,0015-0,002 г/кг внутривенно. Положительный результат даст внутривенное введение «Сульфантрола» в дозе 0,01 г/кг в 10-20% водном растворе.

НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

Нутталлиоз (лат. *Nuttalliosis*) – остро, подостро, хронически или латентно протекающая трансмиссивная, протозойная болезнь однокопытных, преимущественно лошадей, вызываемая *Nuttallia egui*, сопровождающаяся повышением температуры тела, анемией, угнетением общего состояния, желтушностью слизистых оболочек, нарушением деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительных систем.

Морфология паразита. Встречаются округлые, кольцевидные, грушевидные формы *N. egui*, а также в виде мальтийского креста (четыре грушевидные или округлые особи соединены между собой цитоплазматическими мостиками). Могут быть крупные, средние и мелкие нутталлии больше или меньше радиуса эритроцита (рис. 6). По мере переболевания животных нутталлии становятся все меньше, и при длительном паразитоносительстве в крови циркулируют обычно мелкие формы.

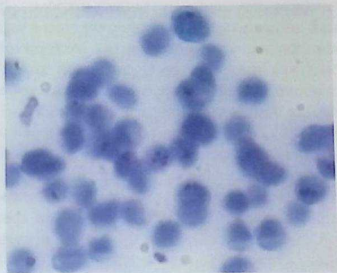


Рис. 6. Вид *N. egui* в эритроцитах лошади (фото: оригинал, ув. 1000)

Цикл развития. Нутталлии развиваются при участии однокопытных животных и клеща-переносчика. Попавшие паразиты при питании клеща со слюной в организме лошади размножаются в лимфатической системе с образованием меронтов, а затем проходят эритроцитарную стадию, с помощью прямого деления на 2 или 4 особи. Попадая в тело клеща от больного животного, нутталлии развиваются в клетках кишечника, где проходят половой процесс и завершают свое развитие в слюнных железах спорогонией.

Эпизоотологические данные. Нутталлиоз широко распространен во многих странах мира с жарким климатом. В России болезнь регистрируется

в средней и южной части России (Дальний Восток, Забайкалье, Алтай, Сибирь) имеет распространение в республиках Средней Азии и Казахстане. При этом в России существуют различные штаммы возбудителя нутталлиоза лошадей, которые отличаются вирулентностью и морфологически. Так, нутталлии, обычно встречающиеся в южных зонах страны (при переносе клещами рода *Hyalomma*, а также *Rh. turanicus*), имеют более крупные размеры и обладают большой вирулентностью, тогда как нутталлии восточной и средней зоны (передающиеся клещами рода *Dermacentor*) в основном имеют средние размеры и обладают меньшей вирулентностью.

Для нутталлиоза характерно длительное паразитоносительство (в крови паразит может сохраняться более 18 лет). Лошади, переболевшие нутталлиозом, становятся невосприимчивыми к повторному заражению на протяжении 1-2 лет.

Болезнь у лошадей начинается в период их пастбищного содержания, а именно с первых чисел мая, достигая своего максимума в конце мая и начале июня.

Клинические признаки. Инкубационный период при заражении через клещей обычно 1-2, иногда 3 недели. При острой форме повышается температура тела до 41°C и более. Наблюдается лихорадка возвратного типа (состояние ремиссии). Начало повышения температуры не всегда, но чаще всего совпадает с началом появления нутталлий в крови. При клиническом исследовании больной лошади слизистая оболочка глаз в начале болезни незначительно гиперемирована, затем становится желтушной, анемичной и слегка набухшей (желтуха имеет оттенок лимонной корки). Отмечают на видимых слизистых оболочках точечные и полосчатые кровоизлияния. При этом гемоглобинурию не отмечают. При осложнении из носовых отверстий, особенно когда начинается отек легких, появляются серозно-слизистые истечения. Нередко у отдельных лошадей возникает ясно выраженная атония кишечника. Моча у больной лошади соломенного цвета. У некоторых животных отмечают учащенное мочеиспускание. Кризис при острой форме нутталлиоза у лошади наступает на 8-10-й день. После кризиса при благоприятном исходе происходит уменьшение нутталлий в размере, и вскоре у больной лошади образуется состояние стойкого нутталлионосительства. При отсутствии лечения острая форма болезни может продолжаться до 14-20 дней, в зависимости от тяжести процесса, возраста и других причин.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечается резко выраженная желтушность слизистых и серозных оболочек, мышц, соединительной ткани. Кровоизлияния во внутренних органах и на слизистых оболочках, анемию, увеличение селезенки, печени, почек и их дряблость. Сердечная мышца дряблая, под эпи- и эндокардом кровоизлияния; легкие отечные. У отдельных павших животных пневмонию, лимфатические узлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопические исследования мазков из периферической крови больных лошадей (обнаружение нутталлий в виде «мальтийского креста»).

Лечение. При лечении хороший эффект дает применение «Сульфантрола» в дозе от 0,005 до 0,01 г/кг внутривенно в виде 4%-ного раствора. Назначают «Имидосан» 2 мл/100 кг, «Неозидин» 1 мл/20 кг, «Пиро-стоп» 2 мл/100кг, а также 10%-ый водный раствор «Диамидина» в дозе 5 мг/кг четырехкратно с интервалами 72 ч. В местностях неблагополучных по нутталлиозу в период пастбищного содержания владельцы обрабатывают лошадей акарицидными препаратами.

Контрольные вопросы:

1. Какие типы передачи возбудителей пироплазмидозов у клещей-переносчиков?
2. Дайте характеристику патогенного влияния возбудителей пироплазмидозов на организм позвоночного хозяина.
3. Цикл развития бабезий тейлерий.
4. Назовите основные клинические признаки при бабезиозах.
5. Как подтвердить диагноз при бабезиозах и тейлериозах?

КОКЦИДИИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Систематическое положение возбудителей

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Apicomplexa

Класс Sporozoa

Отряд Coccidiida

Семейство Eimeriidae

Род *Eimeria* – гомоксенные паразиты

Род *Isospora* – гомоксенные паразиты

Род *Cystoisospora* – факультативно-гетероксенные

Семейство Sarcocystidae

П/семейство Toxoplasmatinae

Род *Toxoplasma* – факультативно-гетероксенные

Род *Neospora* – факультативно-гетероксенные

Род *Besnoitia* – гетероксенные паразиты

П/семейство Sarcocystinae

Род *Sarcocystis*

Семейство Cryptosporidiidae

Род *Cryptosporidium* – гомоксенные паразиты

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эймериоз (лат. *Eimeriosis*) – остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая гомоксенными (одногозыйными, моноксенными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. zuernii*, *E. smithi*, *E. ellipsoidalis* и др.), характеризующаяся пора-

жением эпителиальных клеток кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи). У крупного рогатого скота насчитывается более 17 видов эймерий.

Морфология паразита. Спорулированная ооциста окружена двухконтурной оболочкой, внутри четыре спорозисты по два спорозонта в каждой.

E. zuernii – круглая, светло-серая, с двухконтурной оболочкой (гладкой), без микропиле. Спорогония 2-3 дня.

E. smithi – бледно-желтая, яйцевидная, микропиле слабовыражено. Спорогония 3-14 дней.

Цикл развития. Первый этап – эндогенный (развитие паразитов внутри организма животного) с 2 стадиями: мерогония (бесполое) и гаметогония (половое) длится 1-2 недели. Второй – экзогенный, т.е. во внешней среде, где происходит спорогония или процесс споруляции.

Спорулированная ооциста попадает с водой и кормом внутрь организма животного, мигрирует в кишечник естественным путем, из ооцисты выходят спорозонты, которые проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника и начинают свое деление до образования многоядерной клетки (меронта), внутри которой простым делением или почкованием образуются мерозонты. Эпителиальная клетка разрушается и освободившиеся мерозонты внедряются в другие, здоровые эпителиальные клетки, образуя меронты 2-5 генерации.



Рис. 7. Неспорулированные ооцисты (фото: оригинал, ув. 400)

За бесполом множественным размножением следует половой процесс, при котором образуются гамонты, которые в свою очередь дифференциру-

ются на макро- и микрогаметоциты. Макрогаметоциты превращаются в неподвижные, крупные, женские особи – макрогаметы. Ядро микрогаметоцитов многократно делится, образуя новые ядра, затем формируется цитоплазма и таким образом образуются мелкие серповидные мужские особи с 2-мя, с 3-мя жгутиками – микрогаметы. Они подвижны, проникают в макрогаметы, сливаются (копулируют) и образуют зиготы. Зигота покрывается оболочкой и превращается в ооцисту. Оболочка двухконтурная, цитоплазма зернистая (рис. 7).

Время споруляции зависит от вида возбудителя и от условий споруляции.

Эпизоотологические данные. Источником болезни является взрослый скот или молодняк. Телята заражаются с 1-4 месячного возраста при нарушениях условий содержания и кормления. Механическими переносчиками ооцист эймерий являются – грызуны, дикие птицы и насекомые.

Эймериоз регистрируется в течение года, но чаще весной и осенью.

Клинические признаки. Диарея со слизью и кровью – основной симптом при эймериозе. Расстройство пищеварения, нарушение всасывания из-за выпота большого количества экссудата в просвет кишечника, приводит к возникновению диареи и обезвоживанию. При разрушении большого количества эпителия, нарушается целостность кровеносных сосудов, что обуславливает кровь в фекальных массах. На слизистой оболочке в участках повреждения происходит наложение гнилостной микрофлоры, что приводит к некрозам и накоплению токсических веществ. Происходят изменения в крови: снижается количество эритроцитов и гемоглобина, возникает анемия. Вязкость крови увеличивается и нарушается работа сердца. Повышается уровень сахара и резервной щелочности.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Сосуды переполнены кровью. Слизистая кишечника утолщена, катарально воспалена с некротическими участками. Под серозной оболочкой многочисленные серо-белые узелки.

Подтверждение диагноза. При посмертной диагностике – соскобы с пораженных участков слизистой оболочки фиксируют, окрашивают по Романовскому-Гимзе и микроскопически обнаруживают мерозоиты и меронты.

При жизни – исследуют фекалии флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна, Щербовича).

Лечение. Применяют кокцидиостатики или сульфаниламидные препараты строго по инструкции, такие как: «Кокцидин» – 80 мг/кг массы, «Ампролиум» – 20 мг/кг, «Кокцидиовит» – 20-40 мг/кг, «Норсульфазол» – 60 мг/кг, «Сульфадимезин», «Фталазол» – 100 мг/кг массы тела, «Фармакоцид» – 20-30 мг/кг, «Клопидол» – 15-20 мг/кг.

ЭЙМЕРИОЗ ОВЕЦ

Эймериоз (лат. *Eimeriosis*) – остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь овец, вызываемая гомоксенными (однохозяйными

ми, моноксенными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. arloingi*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. intricata*, *E. faurei* и др.), характеризующаяся поражением эпителиальных клеток кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи). Болеют ягнята 1-2-месячного возраста. Течение болезни острое, подострое или хроническое и характеризуется анемичностью слизистых оболочек, диареей, угнетением и слабостью животных.

Морфология паразита (рис. 8). Возбудителей эймериоза овец зарегистрировано свыше 10 видов, но наиболее распространенными и патогенными являются *E. azloingi*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. intricata*, *E. faurei*. Вид *E. arloingi* имеет ооцисты овальной или круглой формы, размером 25...33х16...21 мкм, с двухслойной гладкой оболочкой, наружный слой – бесцветный, внутренний – желтовато-коричневый. Имеется микропиле, остаточное тело есть в спороцистах, а в ооцисте отсутствует. Мерогония и гаметогония происходят в эпителиальных клетках тонких кишок. Препатентный период длится 18-20, патентный – 7-8 суток. Стадия спорогонии при температуре +23... + 25 °С заканчивается за 2-4 суток.

E. ninaekohljakimovae – ооцисты эллипсовидной, овальной или круглой формы, оболочка двухслойная, гладкая. Внутренний слой желто-коричневого цвета. Их размеры 17...25х13...20 мкм. Микропиле отсутствует, остаточное тело имеется в спороцистах. Эндогенное развитие происходит в тонких и толстых кишках. Препатентный период длится 11-17 суток, патентный – 6-10 суток. Споруляция при благоприятных условиях заканчивается за 2-3 суток.

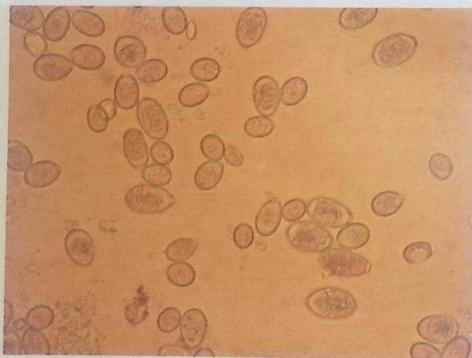


Рис. 8. Неспорулированные ооцисты эймерий овец (фото: оригинал, ув. 200)

E. intricata. Ооцисты овальной или эллипсовидной формы, размером 40...56 x 30...41 мкм. Оболочка шершавая, желто-коричневого цвета. Имеется микропиле и остаточные тела в спороцистах. Паразитирует в нижнем отделе тонких кишок. Препатентный период длится 20-27, патентный – 4-5 суток. Стадия спорогонии заканчивается за 3-7 суток.

E. faurei. Ооцисты овальной или яйцеобразной формы, размером 22...33x19...24 мкм. Оболочка нежная, желто-коричневая. Имеется микропиле, остаточные тела в ооцисте и спороцистах отсутствуют. Локализуется в тонких кишках. Препатентный период длится 14-15, патентный – 6-7 суток. Споруляция заканчивается за 2-3 суток.

Цикл развития такой же, как и у эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к эймериозу ягнята в возрасте 1-2 мес. Иногда болеют молодняк старших возрастных групп и взрослые овцы. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные (паразитоносители). Возникновению и распространению инвазии способствуют нарушения ветеринарно-санитарных норм кормления и содержания животных, выпас их на низменных и влажных пастбищах. Во внешней среде ооцисты сохраняют жизнеспособность до одного года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие эймерий мелкого рогатого скота определяется видами возбудителей, стадией эндогенного развития, интенсивностью инвазии. Установлено, что наиболее патогенными видами являются *E. arloingi* и *E. ninaekohljakimovae*.

Течение патогенного процесса подобно описанному раньше. Эндогенные стадии развития возбудителей служат причиной интенсивного воспаления преимущественно тонких кишок и нарушения их функций. Вследствие десквамации кишечного эпителия в кровь проникают токсичные продукты воспаления и распада, а также микроорганизмы. Это приводит к интоксикации, нарушению функций органов и процессов обмена в организме. Животные истощаются, у них развивается анемия. При отсутствии лечения они часто погибают.

Иммунитет нестерильный (премунция).

Клинические признаки. Инкубационный период длится 2-3 недели. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При остром течении отмечают повышение температуры тела до 40-41°C, угнетение, потерю аппетита, жажду. Слизистые оболочки бледные. Наблюдается диарея, фекалии жидкие, с большим количеством слизи и примесью крови. Животные могут погибать в течение недели после появления первых симптомов болезни.

При подостром течении ягнята угнетены, худеют, слизистые оболочки анемичные, наблюдаются конъюнктивит, ринит. Фекалии жидкие, с примесью слизи и крови.

Хроническое течение наблюдается преимущественно у взрослых животных. Температура тела в начале болезни незначительно повышается. Овцы вялые, аппетит снижен, слизистые оболочки бледные. Иногда наблюдаются конъюнктивит и ринит. Развиваются понос, истощение.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, анемичны. Слизистые оболочки тонких и толстых кишок утолщены, отечны, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями и язвами. На отдельных участках размещены мелкие узелки серого цвета, заполненные эймериями на эндогенных стадиях развития. Содержимое кишок жидкое, с большим количеством слизи и примесью крови. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с точечными кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз комплексный. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторного исследования проб фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга. Посмертно исследуют под микроскопом соскобы слизистой оболочки кишок, где обнаруживают эймерий на эндогенных стадиях развития.

Эймериоз дифференцируют от паратуберкулеза, кишечных гельминтозов, энтероколитов незаразной этиологии.

Лечение. Из эймериостатиков применяют препараты, содержащие ампролиум, клопидол, толтразурил, робендин, в смеси с комбикормом на протяжении 10-14 дней. Эффективные сульфаниламидные препараты: «Норсульфазол», «Сульфадимезин», «Сульфапиридазин» – 30-50 мг/кг. Их дают с кормом на протяжении 4-5 дней, затем после 3-4-дневного перерыва повторяют – до полного выздоровления животных.

Больных животных изолируют. Назначают диетический рацион (зеленую траву, качественное сено).

Профилактика и меры борьбы. Животных следует выпасать на сухих пастбищах, молодняк содержать изолированно от взрослых овец. Навоз нужно обеззараживать биотермическим методом, высушивать или сжигать. Придерживаться постепенного перевода ягнят на грубые и сочные корма. В профилактических дозах в виде премиксов следует применять кокцидиостатики.

ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ

Эймериоз (лат. *Eimeriosis*) – остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь кроликов, вызываемая гомоксенными (однохозяйными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. stiedai*, *E. perforans*, *E. media*) характеризующаяся поражением эпителиальных клеток желчных протоков и кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи).

Морфология паразита. *E. stiedai* – овальные, эллипсовидные, желто-коричневого цвета, оболочка гладкая, имеется микропиле. Споруляция 3-4 дня. Спорулированная ооциста представлена двухконтурной оболочкой, внутри четыре спорозоита по два спорозонта в каждой (рис. 9).

Цикл развития. Развитие паразита происходит по эндогенному (мерогония и гаметогония) и экзогенному (спорогония) путям.

Ооциста *E. stiedai* в спорулированном состоянии попадает с водой и кормом внутрь организма животного, мигрирует в кишечник естественным путем, из ооцисты выходят спорозонты, которые проникают в эпителиаль-

ные клетки слизистой оболочки желчных протоков и начинают свое деление до образования многоядерной клетки (меронта), внутри которой образуются мерозонты.



Рис. 9. Неспорулированная и спорулированная ооцисты *Eimeria spp.* кролика (фото: оригинал, ув. 400)

Так совершается несколько генераций, из последней образуются гамонты, которые в свою очередь дифференцируются на макро- и микрогаметоциты. Макрогаметоциты превращаются в неподвижные, крупные, женские особи – макрогаметы. Ядро микрогаметоцитов многократно делится, образуя новые ядра, затем формируется цитоплазма и таким образом образуются мелкие серповидные мужские особи с 2-я, с 3-я жгутиками – микрогаметы. Они подвижны, проникают в макрогаметы, сливаются (копулируют) и образуют зиготы. Зиготы покрываются двухконтурными оболочками и превращаются в ооцисты.

Эпизоотологические данные. Эймериоз кроликов распространен повсеместно. Ооцисты у молодняка обнаруживают с 8-10-дневного возраста. Источником инвазии крольчат являются кормящие матери – носители кокцидий, больные или переболевшие крольчата и взрослые кролики.

Вспышки кокцидиоза чаще бывают весной или осенью, а на ферме промышленного типа в любое время года.

Клинические признаки. Инкубационный период 4-12 дней. Наблюдается вялость, резкое снижение веса, больные лежат на животе. Слизистые оболочки анемичные. Появляется диарея, жидкие, со слизью и кровавистые фекальные массы. Полиурия, иногда ринит и конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших крольчат истощены. Видимые слизистые оболочки анемичны и желтушны. Слизистая двенадцатиперстной и слепой кишок утолщена и катарально воспалена. При более остром течении наблюдают геморрагическое или даже дифтеритическое воспаление слизистой кишок (рис. 10).



Рис. 10. Кишечник кролика при эймериозе (фото: оригинал)

Пораженная печень увеличена в 3-4 раза и перерождена. Желчные протоки расширены, стенки их утолщены. На поверхности печени или в паренхиме видны беловатые или желтоватые узелки величиной с просыное зерно или даже с горошину. Узелки заполнены творожистым содержимым (рис. 11).

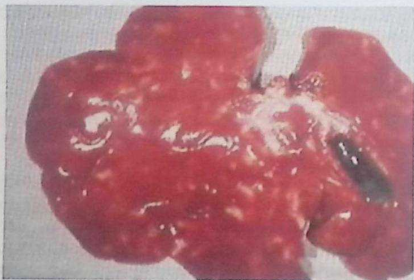


Рис. 11. Поражение печени кролика при эймериозе (фото: оригинал)

Подтверждение диагноза. Исследуют фекальные массы от больных животных флотационными методами, а от павших – узелки в печени на наличие мерозонтов кокцидий.

Лечение. Для лечения больных эймериозом кроликов наиболее эффективны сульфаниламидные препараты, которые назначают курсами по пять дней с перерывом в три дня. Показаны «Сульфадиметоксин» в дозе

0,2 г/кг первый день и 0,1 г/кг массы с кормом следующие четыре дня; «Норсульфазол» в дозе 0,4 г/кг в виде 1%-го раствора с водой в сочетании с «Фталазолом» 0,1 г/кг или «Мономицином» 25 тыс. ЕД/кг массы с кормом. «Сульфадиметоксин» или «Сульфамонометоксин» можно применять перорально в дозе 0,075 г/кг массы в течение семи дней. Через три дня курс лечения повторяют.

«Робенидин» в дозе 33-99 мг/кг корма обладает эймериостатическим действием, однако препятствует развитию иммунитета. Рекомендуется также «Кокцидиовит» в дозе 1 г/л воды.

Хорошие результаты демонстрирует такой препарат, как «Байкокс 2,5». Препарат дают кроликам вместе с водой (на 1 л воды берется 1-2 мл препарата) в течение 3-5 дней.

ЭЙМЕРИОЗ ПТИЦ

Эймериоз (лат. *Eimeriosis*) – остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь сельскохозяйственных птиц, вызываемая гомотексными (однохозяйными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*) характеризующаяся поражением эпителиальных клеток тонкого толстого кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи).

Морфология паразита. *E. tenella* – овальные, бесцветные или зеленоватые, без микропиле, но имеют полярную гранулу. Продолжительность спорогонии 1-2 дня. Паразитирует в слепых кишках.

E. maxima – овальные или яйцевидные, оболочка их шероховатая. На суженном конце имеется микропиле и полярная гранула. Споруляция – 48 ч. Паразитирует в тонком кишечнике.

E. acervulina – яйцевидной или овальной формы. На суженном конце слабозаметное микропиле, имеется полярная гранула. Оболочка гладкая. Спорогония – 24 ч. Паразитирует в тонком кишечнике.

Цикл развития. Паразит развивается по эймериоидному типу.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источник болезни – больные или переболевшие цыплята, взрослые куры. Наибольшее значение в распространении кокцидиоза играют следующие факторы: скученное содержание, сырость в птичниках, неполноценное кормление, а также неправильная технология выращивания молодняка. Вспышки кокцидиоза в хозяйствах бывают весной или осенью, в промышленном птицеводстве – в любое время года.

Клинические признаки. Инкубационный период 4-7 дней. У больных птиц наблюдают угнетение, жажду, снижение аппетита. Цыплята стремятся к теплу, скучиваются, нахохливаются, сидят без движения. Перья взъерошены, крылья опущены. Отмечают общую слабость, шаткость при движении. Помет становится жидким, с большим количеством слизи и крови. В дальнейшем диарея усиливается, вокруг клоаки перья загрязняются жидким пометом. Ги-

бель наступает на 2-3-й день после появления клинических признаков (острое течение).

При подостром течении наблюдают те же клинические признаки, однако болезнь развивается медленнее. У больных могут быть парезы крыльев, параличи ног. Цыплята погибают на 7-10-й день болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших цыплят истощены. Основные изменения обнаруживают в кишечнике. Слизистая оболочка слепых отростков геморрагически воспалена, темно-красного цвета, местами изъязвлена (рис. 12). При более остром течении такое же воспаление можно видеть и со стороны серозной оболочки. Воспалительные явления возможны также на слизистой прямой и нередко других кишок.

Подтверждение диагноза. Трупы павших цыплят направляют в лабораторию или микроскопически исследуют помет от больных цыплят флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна).



Рис. 12. Слепые отростки толстой кишки при эймериозе

Лечение. Препараты «Ампролиум» и его аналоги, «Кокцидиовит», «Клинакокс», «Байкокс», «Эйметерм», «Никарбазин», сульфаниламиды, не препятствующие выработке иммунитета, рекомендованы с целью профилактики кокцидиоза при выращивании ремонтного молодняка мясного и яичного направлений, кур-несушек, а также бройлеров.

Препараты «Койден», «Клопидол», «Фармкокцид», «Ригекокцин» и ионофорные антибиотики – «Аватек», «Кокцисан», «Монензин», «Салиновет», «Мадувет», препятствующие выработке иммунитета, рекомендованы только для профилактики болезни при выращивании бройлеров.

Контрольные вопросы:

1. Охарактеризуйте особенности морфологии ооцист эймерий.
2. Что такое специфичность эймерий?
3. Опишите цикл развития эймерий.

4. Назовите особенности эпизоотического процесса при эймериозе?
5. Как подтверждают диагноз на эймериоз.
6. Какие лекарственные препараты применяются в борьбе с эймериозами птиц?

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ

Токсоплазмоз (лат. *Toxoplasmosis*) – остро, подостро, хронически и бессимптомно протекающая зоонозная протозойная болезнь, вызываемая внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*, характеризующаяся у промежуточных хозяев абортными, рождением нежизнеспособного молодняка с различными уродствами, поражением нервной системы, органов зрения, лимфатической и эндокринной систем, а также поражением эпителиальных клеток кишечника у основных хозяев (кошачьих) и сопровождающаяся функциональными расстройствами пищеварительной системы.

Морфология паразита. У промежуточных хозяев токсоплазма паразитирует в виде тахизоитов (эндозоитов), псевдоцист или цист, с бразидонитами (цистозонитами) в них (пролиферативные формы).

Тахизоит и бразидоит имеют полулунную или округлую форму («долька апельсина»), величиной 4-7 мкм в длину и 2-4 мкм в ширину. Окрашиваются по Романовскому-Гимзе, при этом цитоплазма – в голубой цвет, а ядро в темно-красный (рис. 13).

Ооциста имеет гладкую, бесцветную двухконтурную оболочку, внутри находится 2 спорозисты по четыре спорозонита в каждой (рис. 14).

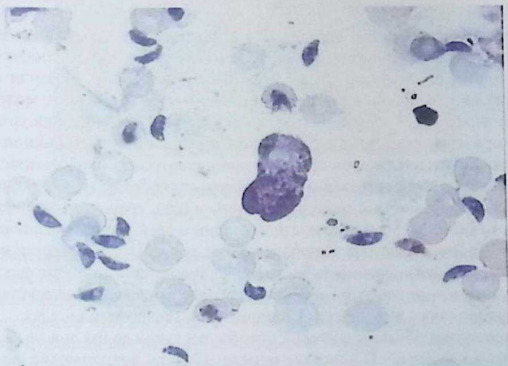


Рис. 13. Эндозоиты *T. gondii* (фото: оригинал, ув. 1000)

Цикл развития. Кошки и другие плотоядные семейства Felidae (основные хозяева) заражаются при поедании псевдоцист и цист, находящихся в организме промежуточных хозяев. В промежуточном хозяине паразит претерпевает только бесполое размножение, тогда как в окончательном хозяине совершается как бесполое размножение, так и половой процесс, приводящий к образованию ооцист, т.е. устойчивых расселительных стадий.

Паразиты размножаются в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника путем мерогонии и гаметогонии, с образованием макро- и микрогамет, после их слияния образуется ооциста, которая выходит во внешнюю среду, проходит стадию спорогонии за 1-3 дня в зависимости от условий окружающей среды.

После заражения кошки токсоплазмами выделение ооцист продолжается до трех недель. Источником заражения являются фекалии кошек, у которых имеются клинические признаки нарушения функции пищеварения.

При попадании ооцист в организм промежуточного хозяина, оболочки растворяются, спорозонты проникают через кишечную стенку и внедряются в кровеносную систему. С током крови эти паразиты проникают в органы кроветворения (ретикуло-эндотелиальную систему), где размножаются с образованием пролиферативных стадий. Тахизоиты, формирующие псевдоцисты, локализуются в клетках белой крови, в паренхиматозных органах и других органах и тканях. Все эти стадии наблюдаются в острый период болезни. Цисты, внутри которых находятся брадизоиты, в основном локализуются в тканях мозга и органах воспроизводства и размножаются в течение длительного времени, поэтому они иногда достигают больших размеров — 100 мкм и больше.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз распространен повсеместно. Источником инвазии являются кошки, выделяющие ооцисты, и промежуточные хозяева, которые в период острого течения болезни выделяют тахизоиты токсоплазм со слюной, истечениями из глаз, носа, молоком.

Основным путем заражения плотоядных животных является употребление в корм сырого мяса, тканей, органов, содержащих цисты или псевдоцисты токсоплазм, а также при проглатывании спорулированных ооцист.

Широкому распространению токсоплазм способствуют: миграция грызунов, инвазивность всех стадий жизненного цикла, трансплацентарная передача, длительное пребывание цистной стадии в организме инвазированного животного, колоссальные репродуктивные способности токсоплазм, исключительная жизнеспособность во внешней среде, многообразие факторов передачи инвазии (резервуарные и транспортные хозяева, как механические переносчики, а также хищничество, каннибализм, некрофагия и т.д.).

Токсоплазма обладает высокой устойчивостью, где бы она не находилась. При температуре +4° С в мясе истинные цисты токсоплазмы выживают до 3-4 недели, но погибают в течение 2-3 дней при воздействии температуры ниже — 25° С. Поэтому кормление животных мороженым мясом

уменьшает риск их заражения токсоплазмозом. При варке мяса погибают через 20 мин.

Клинические признаки. При остром течении инкубационный период составляет 2-5 дней. У больных животных повышается температура тела, учащается пульс, возникает одышка, появляется диарея, иногда рвота, развиваются признаки поражения нервной системы, появляются слизистогнойные истечения из носовых отверстий и глаз, лимфатические узлы увеличиваются.

При подостром течении инкубационный период может достигать 10 дней, симптомы те же, но проявляются менее четко.

При хроническом течении – кратковременная лихорадка, период расстройства нервной системы и пищеварения. У беременных самок аборт, рождаются плоды с признаками энцефалопатии (гидроцефалия, или водянка головного мозга, нистагма и т.д.).

Патологоанатомические изменения. В трупe отмечают увеличение лимфоузлов, селезенки, печени, в которых могут быть кровоизлияния, а также отек и воспаление легких. Иногда в головном и спинном мозге, лимфатических узлах обнаруживают некротические участки.



Рис. 14. Неспорулированная и спорулированная ооцисты *T. gondii* (фото: оригинал, ув. 400)

Подтверждение диагноза. Лабораторные методы диагностики токсоплазмоза основаны на паразитологических и иммунологических исследованиях, включающие метод микроскопии мазков и отпечатков из пункта или биопсированных частиц лимфатических узлов, миндалин, из центрифугата спинномозговой жидкости и крови, мазки и гистологические срезы из кусочков органов трупов (головного мозга, печени, селезенки), а также методом биопробы на белых мышах, так как у них редко встречается спонтанный токсоплазмоз, наблюдающийся у морских свинок, кроликов и других животных. Исследования также проводят с использованием ИФА, ПЦР, РИФ, РСК, ELISA.

Инструментальные методы диагностики включают множество методов, позволяющих выявить токсоплазмоз. Так, если имеются симптомы поражения ЦНС (головного мозга), делают компьютерную томографию или магнитно-ядерный резонанс, которые позволяют определить очаги воспаления мозга, вызванного токсоплазмой.

Лечение и меры борьбы. Подход к лечению должен осуществляться с учетом требований ветеринарного законодательства. Для сельскохозяйственных животных применять лекарственные препараты экономически не выгодно. Плотоядных животных лечат с использованием «Клиндамицина», «Пириметамина» в сочетании «Сульфадиазином». «Толтразурил» – внутрь по 5-10 мг/кг, 1 р/д 5-10 дней. «Спирамицин» используется для снижения риска передачи возбудителя плоду.

Помещение, где находились больные и подозрительные по заболеванию животные, дезинфицируют: 3%-м раствором едкой щёлочи, 2%-м раствором формальдегида, 2%-м раствором формалина, суспензии хлорной извести с 5% активного хлора.

САРКОЦИСТОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Саркоцистозы (лат. *Sarcocystosis*) – остро, подостро, хронически и бессимптомно протекающая протозойная болезнь сельскохозяйственных животных, вызываемая кокцидиями рода *Sarcocystis*, характеризующаяся миоэпителиальными болями, вялостью, истощением, задержкой роста и при сильной инвазии – гибелью.

У основных хозяев (дикие, домашние плотоядные животные и человек) болезнь называется саркоспоридиоз. Характеризуется поражением эпителиальных клеток тонкого отдела кишечника.

Морфология паразита. Ооциста имеет тонкую оболочку, внутри 2 спороцисты, в каждой по 4 спорозонта. В окружающую среду выделяется в спорулированном состоянии. Иногда в кишечнике основных хозяев оболочка ооцисты разрушается, и во внешнюю среду выделяются спороцисты. В эндотелии сосудов внутренних органов у промежуточных хозяев возбудитель в виде меронтов округлой и овальной формы. У одних видов саркоцист формируются микроцисты, у других макроцисты (или мишерофы мешочки, величиной 15-20 мм), в которых локализуются расселительные стадии – трофозонты (рис. 15).

У свиней паразитируют *S. miescheriana* (= *S. suis*), *S. porcifelis* (= *S. suis*), *S. suihominis*; у овец – *S. tenella* (= *S. ovis*), *S. ovis*; у крупного рогатого скота – *S. hirsuta* (= *S. bovis*), *S. crui* (= *S. bovis*), *S. hominis* (= *S. bovis*); у однокопытных – *S. bertrami*.

Цикл развития. Развитие саркоцист имеет три стадии: спорогонии, мерогонии и гаметогонии. Мерогония проходит в организме промежуточного хозяина, а гаметогония и спорогония – в организме основного хозяина.

Основной хозяин выделяет во внешнюю среду спорулированные ооцисты или спороцисты. Промежуточные хозяева заражаются алиментарно при заглатывании ооцист или спороцист с кормом или водой. В их желудочно-кишечном тракте, освободившиеся спорозонты, проникают в эндотелиальные клетки кровеносных сосудов внутренних органов, где они размножаются путем мерогонии.

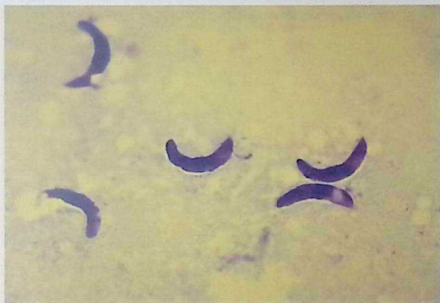


Рис. 15. Трофозонты саркоцист. Содержимое цисты(фото: оригинал, ув. 400)

Мерозонты последней генерации попадают в мышцы, где формируют цисты (до 2 см в длину) (рис. 16). При поедании основными хозяевами (собаками, кошками и человеком) мяса, пораженного саркоцистами и не прошедшими необходимой обработки, в пищеварительном тракте происходит выход цистных стадий и в эпителии кишечника начинается половое размножение с образованием ооцист. Далее спорогония внутри организма.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Сезонность не выражена. Только одна собака способна выделить в сутки 30 млн. ооцист, что обуславливает высокую степень заражения саркоцистозом промежуточных хозяев. Саркоцисты устойчивы во внешней среде, могут сохранять жизнеспособность более 3 лет, перезимовывать в почве, переносить замораживание и оттаивание. Поражается молодняк в возрасте с 3-6-месячного (и более) возраста.

Клинические признаки. У промежуточных хозяев воспалительные процессы в эндотелии сосудов – вовлечение всех органов в воспалительный процесс – накопление токсических веществ от распада тканей, а также воздействие токсина самого паразита (саркоцистин). Возникают миозиты, наступает атрофия мышечной ткани и некроз.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия слизистой оболочки тонкого кишечника, особенно ворсинок. Сильное истощение животных,

дряблость мышц, серозно-студенистые инфильтраты в межмышечной соединительной ткани.

Подтверждение диагноза. Проводят копрологические исследования флотационными методами для обнаружения ооцист и спороцист паразита. При посмертной диагностике используют для обнаружения цист компрессионный метод Лубянецкого или исследуют кусочки миокарда, ножек диафрагмы и других тканей, окрашенные по Романовскому-Гимзе (рис. 15, 16).



Рис. 16. Цисты саркоцист, заполненные трофозонтами (фото: оригинал, ув. 1000)

Лечение. При саркоспоридиозе плотоядных животных применяют 2,5% толтразурила в дозе 0,3 мл/кг один раз в день в течение трех дней. Лечение промежуточных хозяев экономически не целесообразно.

БЕЗНОИТИОЗ ЖИВОТНЫХ

Безноитиоз (лат. *Besnoitiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, северных оленей, пресмыкающихся, грызунов и однокопытных вызываемая простейшими вида *Besnoitia besnoiti*, характеризующаяся отеками кожи, выпадением шерсти, образованием на коже бугристости и складчатости, увеличением лимфатических узлов, орхитами у самцов.

У крупного рогатого скота – *B. besnoiti*, у северного оленя – *B. tarandi*; у ящериц, змей – *B. darlingi*; у грызунов – *B. wallacei* и *B. jellisoni*, у лошадей и ослов – *B. bennetti*.

Морфология паразита. Трофозонты имеют овальную, грушевидную, серповидную и банановидную форму. Цитоплазма трофозонтов окрашивается по Романовскому-Гимзе в голубой цвет, а ядро в темно-красный. Обна-

руживаются в мазках периферической крови в момент повышения температуры тела.

Через 2-3 недели после заражения при безноитиозе образуются белые или желтовато-белые цисты, заполненные трофозонтами величиной с булавочную головку или просяное зерно в соединительнотканых клетках кожи, в мышечных фасциях, конъюнктиве, в склере, слизистой оболочке носа, гортани, трахеи (рис. 17). При убое животных цисты обнаруживают в коже, в подкожной клетчатке, в мышечных фасциях и в лимфатических узлах.



Рис. 17. Цисты *B. besnoiti* в гистосрезе кожи крупного рогатого скота (фото: оригинал, ув. 400)

Цикл развития. Основным хозяином безноитий являются представители сем. *Felidae*, которые в процессе дефекации выделяют в окружающую среду неспорулированные ооцисты. Споруляция происходит в окружающей среде при благоприятных условиях. Ооцисты попадают в организм крупного рогатого скота алиментарным путём. В капиллярах кишечника спорозонты попадают в моноциты или нейтрофилы и с током крови разносятся по всему организму. Возбудитель переходит к размножению в клетках соединительной ткани (гистиоцитах). Вокруг такого гистиоцита собираются фибробласты, а его фибриллы коллагенируются и образуют оболочку цисты. Последние покрываются соединительно-ткаными оболочками, под которыми цисты могут сохраняться годами. Сначала оболочка цист тонкая, затем она утолщается по мере увеличения в ней количества трофозонтов безноитий. Такие цисты попадают в организм кошек, где происходит мерогония и затем половое размножение – гаметогония.

Эпизоотологические данные. Безноитиоз встречается в странах тропического и субтропического поясов и распространен в Северной и Южной Америке, Африке, некоторых странах Азии и Европы. В восточных областях

Казахстана регистрируется в полупустынных зонах по берегам рек, где много зарослей камыша и различных кустарников. Болеет крупный рогатый скот старше шести месяцев. Экспериментально удается заразить кровью больных коров или цистами кроликов, овец и коз. Предполагается, что переносчиками безноитий могут быть кровососущие двукрылые – слепни, мухи-жигалки.

Экспериментально установлена возможность заражения животных путем внутривенной инокуляции, а также внутримышечно и интраперитонеально кровью или суспензией из почек, печени и селезенки, взятых от больного животного острый период болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 6-10 дней (до 1 месяца). Наблюдается общее угнетение животного, обнаруживаются цисты в конъюнктиве, склере, радужной оболочке. Кожа отечна, становится грубой, толстой, бугристой и крупно-складчатой. На воспаленных участках появляются alopecии, нарушается терморегуляция кожи (рис. 18). Больные животные тяжело переносят болезнь, развивается светобоязнь.



Рис. 18. Клиническое проявление безноитиоза у крупного рогатого скота

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. На коже, в местах, где были отеки, отсутствует волосяной покров. При снятии кожи резко выступают подкожные отеки в области подгрудка, брюшной полости, мошонки и конечностей. В коже (на разрезе), в подкожной клетчатке, на склере глаз, слизистых оболочках носоглотки и трахеи, а также во всех апоневрозах мышц видны цисты в виде беловатых узелков величиной с просыаное зерно. Лимфатические узлы увеличены, плотные, бугристые и отечные. Печень увеличена, глинистого цвета, перерождена. У быков, помимо указанных изменений, увеличены семенники, паренхима их перерождена, мошонка

утолщена, бугристая, на разрезе в коже и паренхиме семенников много видно цист. Остальные органы без видимых изменений.

Подтверждение диагноза. В острый период болезни исследуют мазки крови из периферических сосудов. При хроническом течении болезни для гистологического анализа в лабораторию посылают кусочки отечной или бугристой кожи, или мазки, приготовленные из цист.

Применяют также методы, основанные на изучении реакций иммунитета, в частности, РСК, РДСК и ИФА. Антитела при безноитиозе появляются на 15-18-е сутки болезни.

Лечение. На ранней стадии болезни положительный эффект дает «Наганин» в дозе 0,02 г/кг подкожно. Применяют «Сульфантрал» (10%-й раствор) и др.

КРИПТОСПОРИДИОЗ ТЕЛЯТ

Криптоспоридиоз (лат. *Cryptosporodiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь молодняка крупного рогатого скота, вызываемая гомоксенным (моноксенным) паразитом *Cryptosporidium muris*, характеризующаяся поражением микроворсинчатого края эпителия тонкого кишечника, сопровождающаяся устойчивой диареей, прогрессирующим исхуданием, обезвоживанием, иногда поражением дыхательных путей, нарушением иммунного статуса и массовой гибелью молодняка.

Морфология паразита. У млекопитающих, в том числе у телят, паразитирует вид *C. muris* (= *C. parvum*). Ооцисты криптоспоридий имеют округлую или овальную форму. Размеры мелких ооцист 2,5-3 мкм и крупных – 10-15 мкм (рис. 19). В ооцисте имеются 4 свободнолежащих спорозонта и остаточное тело. Различают ооцисты с толстыми и тонкими стенками.

Цикл развития. Проходит в желудочно-кишечном тракте одного хозяина. Инвазионные ооцисты (4 спорозонта) попадают *per os* в организм животного, в проксимальном отделе кишечника оболочка ооцисты разрушается, а освобождающиеся спорозонты движутся в направлении энтероцитов кишечника, достигают зоны микроворсинок, но задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму. Микроворсинки, окружающие спорозонт, как бы вырастают ему навстречу, увеличиваются в размерах и далее смыкаются над растущим трофозоитом.

После смыкания микроворсинок над паразитом он оказывается внутри своеобразной паразитофорной вакуоли, ограниченной двумя мембранами слившихся микроворсинок. В результате образуется зона взаимодействия паразита и хозяина. Возникает необычная локализация паразита – внутри клетки, но вне цитоплазмы в так называемой экстроцитоплазматической паразитофорной вакуоли, под защитой которой протекает все последующее эндогенное развитие паразита. Затем трофозонты (делящиеся клетки), трансформирующиеся в меронты, распадаются на 8 мерозоитов. Они дают начало меронтам 2-й генерации (процесс мерогонии). Меронты 2-й генерации через 72 часа разрушаются и микро- и макрогаметоциты, которые диф-

ференцируются, затем сливаются. После оплодотворения макрогаметы образуется зигота, дальнейшая судьба которой зависит от структуры окружающей ее оболочки (ооцисты).

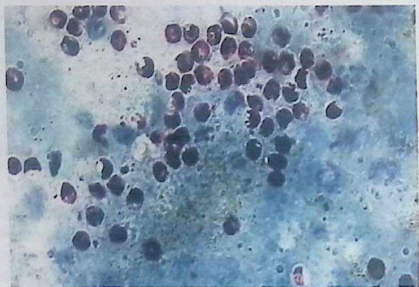


Рис. 19. Ооцисты *C. muris* (окраска по Цilio-Нильсену)
(фото: оригинал, ув. 1000)

Споруляция ооцист криптоспоридий происходит в организме хозяина. Толстостенные ооцисты, подобно ооцистам других кокцидий, попадают в просвет кишки и выделяются при акте дефекации во внешнюю среду. Часть тонкостенных ооцист может сохраняться в организме хозяина. При определенных условиях (например, при иммунодефиците хозяина) такие ооцисты могут разрушаться в организме хозяина и высвобождать ранее заключенных в них инвазионных спорозоитов, что вызывает аутоинвазию макроорганизма.

Весь процесс от момента заражения до выделения ооцист за 4-7 суток. Часть сформировавшихся ооцист может задерживаться и вызвать аутоинвазию, обуславливая тем самым хроническое течение болезни.

Эпизоотологические данные. Природным резервуаром возбудителя криптоспоридиоза на фермах являются мышевидные грызуны, а также инвазированные животные (телята, ягнята, поросята и другие). Передача ооцист от одного животного к другому происходит через корм и воду. Болеет чаще молодняк от 3-5- до 30-дневного возраста.

Клинические признаки. Различают острую, подострую и хроническую формы. Инкубационный период при криптоспоридиозе продолжается 5-7 дней, но возможно его укорочение до 3 дней (минимальный срок развития паразита в макроорганизме). У большинства инвазированных криптоспоридиями развивается острый или хронический диарейный синдром, реже респираторная или смешанная формы болезни.

Основные клинические проявления кишечной формы криптоспоридиоза – жидкие водянистые фекалии, повышенная температура, слабость.

Клинические признаки респираторной формы характеризуются лихорадкой, лимфаденопатией, хроническим кашлем со скудной слизистой (реже слизисто-гнойной) мокротой, чиханием, удушьем, одышкой и цианозом. В трахее, а также в дыхательных и носовых путях скапливается слизь, при этом излишняя жидкость легко попадает в легкие.

Подтверждение диагноза. В лабораторных условиях готовят мазки из фекальных масс и окрашивают по Цилю-Нильсену или сафранином по Кестеру, а также азур-эозином по Романовскому.

Лечение. Препарат «Азифлумин», содержащий азитромицина дигидрат, применяемый внутримышечно в дозе 1 мл на 20 кг массы животного ежедневно в течение 7 дней, способствует освобождению организма телят от криптоспоридий и не вызывает аллергических, токсических и других побочных действий. Препарат «Протостоп», содержащий паромомицина сульфат, применяемый перорально с водой в дозе 350 мг/кг массы животного, один раз в день, курсом 5 дней, оказывает выраженное терапевтическое действие при криптоспоридиозе телят и не оказывает негативного побочного действия на организм животных.

Контрольные вопросы:

1. Перечислите способы заражения животных токсоплазмозом.
2. Цикл развития токсоплазм.
3. Какие особенности цикла развития саркоцист в промежуточном хозяине?
4. Назовите принципы диагностики безноитиоза и криптоспоридиоза у крупного рогатого скота.
5. Особенности морфологии ооцист криптоспоридий.

ТРИПАНОСОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Систематическое положение возбудителей

Царство Protista (= Protozoa)
Тип Euglenozoa (= Kinetoplastida)
Класс Kinetoplastidea
Отряд Trypanosomatida
Семейство Trypanosomatidae
Род *Trypanosoma*
Род *Leishmania*

СУРРА (СУ-АУРУ) ЛОШАДЕЙ И ВЕРБЛЮДОВ

Су-ауру (лат. *Trypanosomosis*) – хронически, реже остро и подостро протекающая трансмиссивная, природно-очаговая болезнь лошадей, ослов, верблюдов (восприимчивы собаки, волки, крупный рогатый скот, кошки, грызуны), вызываемая *Trypanosoma evansi* (= *T. ninae-kohl-jakimovi*), характеризующаяся лихорадкой, отеками кожи, увеличением лимфатических узлов, нервными явлениями, мышечной дрожью.

Вид *T. evansi* локализуется в плазме крови, лимфатических узлах, внутренних органах, тканевых клетках и органах нервной системы.

Морфология паразита. Трипаносомы имеют веретенообразное тело, напоминающее бурав (рис. 20). В цитоплазме имеются: ядро, кинетопласт, базальное тело, от которого начинается жгутик. К жгутику прикрепляется ундулирующая мембрана, которая вместе с жгутиком участвует в организации движения трипаносом (чаще всего это колебания или движение на месте).



Рис. 20. *T. evansi* в крови морской свинки (фото: оригинал, ув.1000)

Цикл развития. Механическими переносчиками возбудителя являются слепни, мухи-жигалки и комары. Трипаносомы легко проникают через поврежденные кожу и слизистые оболочки при использовании нестерильных хирургических и акушерских инструментов. Вид *T. evansi* легко заражает лабораторных животных — мышей, крыс, морских свинок, кроликов и пассированием на них можно сохранять возбудителя длительное время, не растет на питательных средах.

Эпизоотологические данные. Су-ауру регистрируется в Закавказье, Средней Азии и Казахстане. В России эта болезнь отмечена в Красноярском и Алтайском краях, Омской, Читинской, Челябинской областях. Болеют, в основном, верблюды и лошади всех возрастов, рабочие и чистокровные лошади болеют тяжелее. Носителями возбудителя су-ауру являются многие дикие животные (волки, шакалы и др.), что позволяет считать болезнь природно-очаговой. Хищники, как правило, заражаются при поедании мяса инвазированных животных.

Клинические признаки. Острое течение болезни обычно совпадает с периодом лёта переносчиков, хроническое длится месяцами.

У лошадей инкубационный период составляет 2-3 недели. Болезнь протекает с явлениями перемежающейся лихорадки, отеками в области губ, ушей, век, половых органов и подгрудка. В тяжелых случаях наблюдают отеки конечностей и нервные расстройства в виде возбуждения или сильного угнетения. Самки abortируют в первые месяцы жеребости.

У верблюдов болезнь протекает чаще всего подостро или хронически. Для такого течения характерна высокая температура тела (непостоянная), понижение аппетита, вялость, быстрая утомляемость, потение. Животные больше лежат, отстают от здоровых при перегоне, худеют, волосяной покров теряет блеск, местами выпадает. Лимфатические узлы увеличены. Видимые слизистые оболочки вначале гиперемированы, из носа и глаз слизистое истечение, развивается конъюнктивит, кератит, нередко и диарея.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, наблюдают отёки в разных частях тела. Слизистые оболочки анемичны. Лимфатические узлы увеличены. Селезенка увеличена, на разрезе темно-вишневого цвета. Мышца сердца бледная. Кровь плохо свертывается. На эндо- и эпикарде – кровоизлияния. Слизистая оболочка кишечника набухшая, местами кровоизлияния, в просвете мало слизи.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопические исследования крови (мазок или раздавленную каплю) для определения в ней живых подвижных трипаносом. Если их обнаружить не удастся, от лошадей берут кровь и направляют в лабораторию для исследования РСК, а у верблюдов реакцией агглютинации, кроме того, также ставят формалиновую пробу. Проводят биопробу на лабораторных животных и культивирование на питательной среде 199.

Лечение и меры борьбы. Больным верблюдам внутривенно вводят дважды «Наганин» в дозе 0,03 г/кг в 10%-м разведении на изотоническом растворе натрия хлорида. Интервал введения препарата семь дней. Слабым верблюдам дозу препарата рекомендуют назначать в два приема с интервалом в 24 ч. Лошадям и собакам «Наганин» вводят внутривенно в дозе 0,01-0,015 г/кг в 10%-м разведении. Через 20 дней инъекцию повторяют. При недостаточном эффекте рекомендуют «Азидин» в дозе 3,5 мг/кг в виде 7%-го раствора на 5%-м растворе глюкозы внутримышечно, двукратно с интервалом 24 часа. «Неозидин» вводится в виде 7% (по активному веществу) раствора внутримышечно в дозе 3,5 мг/кг массы тела, при введении больших доз раствор делят на части и вводят в разные места (не более 10 мл в одно место). «Трипонил» вводят 10 мг/кг, однократно, внутримышечно или подкожно. При необходимости повторить через 24 часа.

В местах, неблагополучных по су-ауру, 3 раза в год (в начале и в конце зимы и летом) обследуют всех животных. Больных лечат, а затем после лечения рекомендуют содержать изолированно в течение 6 месяцев и дополнительно исследуют микроскопическими и серологическими методами. В период лета кровососущих насекомых животных содержат на пастбищах, свободных от переносчиков.

СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ

Случная болезнь (лат. *Trypanosomosis*) – хроническая контагиозная болезнь однокопытных, вызываемая видом *Trypanosoma equiperdum*, характеризующаяся поражением половых органов, образованием на коже припухлостей, а затем парезами, параличами и резким истощением.

Морфология паразита. Жгутиковый одноклеточный паразит, имеет характерное для трипаносом строение. Клетка имеет булавовидную форму (рис.19). Длина тела 22-28 мкм, ширина 1,4-2,6 мкм.

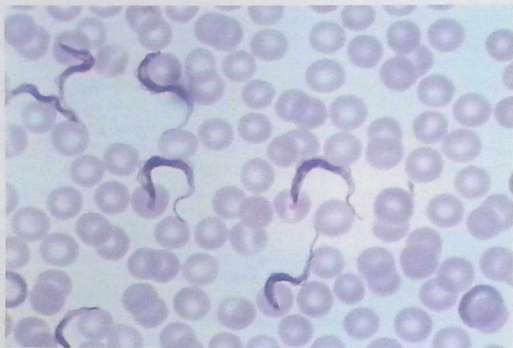


Рис. 21. Вид *T. equiperdum* в крови капилляров половых органов (фото: оригинал, ув. 400)

Цикл развития. Возбудитель болезни передается половым путем при случке больных лошадей со здоровыми, при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя болезни, а также механически – через предметы ухода, руки, различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер), предметы ухода за лошадьми.

Эпизоотологические данные. Случная болезнь наносит серьезный экономический ущерб, особенно в племенных хозяйствах, вследствие абортов, расходов, связанных с проведением оздоровительных мероприятий, а также ограничений, накладываемых на коневодческие хозяйства.

Основная роль источника инвазии принадлежит паразитоносителям. Клиническая картина у таких животных проявляется не в полной мере, или вовсе отсутствует, поэтому таких животных зачастую допускают до спаривания, без должной проверки.

У лошадей, случная болезнь имеет преимущественно хроническое течение (до 1-2 лет). Острая форма болезни наблюдается чаще у высокопо-

родистых лошадей, в особенности у жеребцов, находящихся на конюшенном содержании. Жеребята болеют очень редко, они могут заразиться через молоко от больных кобыл.

Клинические признаки. Инкубационный период может протекать от 3-4 недель, иногда до 2-3 месяцев. Болезнь проявляется в форме серозно-гнойного воспаления половых органов, с развитием разлитых отёков, поражения кожных покровов и нервных явлений. Симптоматика развивается в определённой последовательности. В первый период наблюдаются отеки половых органов. На слизистой оболочке появляются узелки, язвочки, на месте заживления которых образуются беспиgmentные пятна. Могут наблюдаться гнойные истечения из препуция у жеребцов и вагины у кобыл, частое мочеиспускание и кратковременное повышение температуры тела. Общее состояние и аппетит не изменяются.

Второй период характеризуется появлением кожных поражений – сыпи и талерных бляшек (кольцеобразных опухолей на поверхности кожи, похожих на монету талер) 4-20 см в диаметре. К концу второго периода, возможно, повышение чувствительности кожи в области спины, поясницы, седалищного и других нервов. Животные худеют, кобылы обычно abortируют.

В третий период отмечают истощение, атрофию мышц крупа, нервные явления – парезы или частичные параличи. Чаще всего наблюдаются односторонние параличи лицевого нерва неравномерные сокращения мышц на голове с отвисанием нижней губы или челюсти. При поражении спинного мозга появляется хромота, на одну или обе конечности (обычно задние). Животное как бы приседает, становится на «зацеп».

Патологоанатомические изменения. Труп животного истощён. Отмечают асимметрию губ и ушей, наличие изменений в половых органах. Гистологическими исследованиями нервной системы устанавливают дегенеративные изменения ганглиозных клеток, мелкоочечные кровоизлияния и периваскулярные отеки в головном и спинном мозге.

Подтверждение диагноза. Инвазированных животных выявляют реакцией РСК и ИФА.

Во многих странах применяется иммуноферментный анализ (ELISA). Методы, направленные на выявление трипаносом в периферической крови, экссудате трудоёмки и малоказательны.

Лечение. Лечение больных животных запрещено.

ЛЕЙШМАНИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Лейшманиоз (лат. *Leishmaniosis*) – остро и хронически протекающая трансмиссивная, природно-очаговая протозойная болезнь плотоядных животных, человека и грызунов, вызываемая видами *Leishmania tropica* (паразитирует в клетках кожи и регионарных лимфатических узлах) и *L. donovani* (или *L. infantum*) (локализуется в клетках печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлов, крови), сопровождающаяся поражением дермы и внутренних органов.

Морфология паразита. Лейшмании встречаются в форме амастиготы промастиготы (рис. 22). Амастигота развивается в организме позвоночных хозяев. Это безжгутиковая форма паразита овальной или округлой формы, 2-6 мкм в диаметре. Ближе к центру или сбоку размещено ядро, вблизи которого находится кинетопласт в виде палочковидного тельца. Промастигота паразитирует в теле промежуточных хозяев (москитов). Форма тела удлинленная, веретенообразная. Имеет размеры 10-15x2-4 мкм. В промастиготе имеется жгутик – 20 мкм в длину.

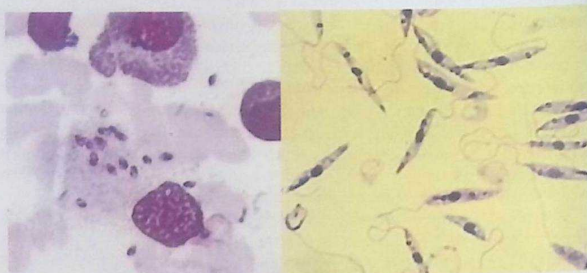


Рис. 22. Амастиготные и промастиготные формы *L. tropica*

Цикл развития. Лейшмании локализуются преимущественно в эндотелиальных или ретикулоэндотелиальных клетках кожи, печени, селезенки, лимфатических узлов, лейкоцитах. Москиты во время питания на животных, больных лейшманиозом, заглатывают с кровью амастигот. Последние интенсивно размножаются в кишечнике, проникают в передние его отделы и через 7-8 суток превращаются в инвазионные промастиготы. При повторном нападении на животных жгутиковые формы инокулируются в кровь или ткани кожи.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена преимущественно в регионах, где определяющим фактором служит местность, где обитают москиты. Это районы с тропическим и субтропическим климатом, где лейшманиоз встречается очагово. В организме москитов паразиты сохраняются в течение всей их жизни. В естественных очагах инвазия часто поддерживается вследствие циркуляции возбудителей между организмами грызунов и москитов (природная очаговость).

Животные, которые переболели лейшманиозом, приобретают продолжительный нестерильный иммунитет.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Лейшмании разрушают клетки ретику-

лоэндотелиальной системы. Это приводит к расстройствам нервной системы, гиперплазии клеток РЭС, что сопровождается значительным увеличением органов. В коже образуются папулы, а со временем язвы, которые долго не заживают (рис. 23).

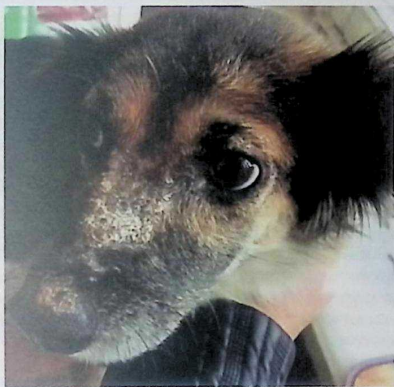


Рис. 23. Кожная форма лейшманиоза (фото: оригинал)

Острое течение чаще бывает у собак до 3-летнего возраста. Отмечают непостоянную лихорадку, угнетение, исхудание, увеличение лимфатических узлов, прогрессирующую анемию, диарею, конъюнктивит, облысение. Слизистые оболочки носа и половых органов утолщены, воспалены, иногда появляются язвы. Кожа становится сухой, эпидермис интенсивно слущивается. Болезнь длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается гибелью животных.

Кожный лейшманиоз имеет хроническое течение. Сначала у собак появляются узелки на спинке носа, вокруг надбровных дуг, губ, ушей и между пальцами конечностей. В этих местах концентрируется наибольшее количество возбудителей. Со временем на месте узелков образуются язвы. Болезнь длится месяцами, иногда годами.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки анемичны. На коже выявляют небольшие узелки и язвы. Лимфатические узлы, печень и особенно селезенка значительно увеличены. На слизистой оболочке кишечника отмечают язвенные поражения.

У собак, пораженных *L. donovani*, в сердце, легких, печени, почках, поджелудочной железе и мышцах образуются опухолевидные инфильтраты,

которые содержат значительное количество гистиоцитов. Отмечают развитие острого амилоидоза.

Подтверждение диагноза. Из пункта селезенки, лимфоузлов, костного мозга или пораженной кожи готовят мазки и микроскопируют их. При наличии язв берут соскоб краевого инфильтрата вокруг поражения. Мазки окрашивают методом Романовского-Гимза.

Из серологических реакций используют РИФ, РСК, РНГА, ELISA. Можно культивировать паразитов на питательных средах и ставить биопробу на белых мышках и хомяках.

Лечение. Специфическими препаратами для лечения животных являются: «Милтефоран» (2 мг/кг веса перорально каждые 24 часа в течение 28 дней), который используется вместе с «Аллопуринолом» (дозировка из расчета 10-30 мг/кг веса каждые 12 часов в течение всей жизни); «Глюкантим» (внутримышечно в дозах 5-20 мл в виде 30%-го раствора через каждые 2-3 дня; «Ломидин» (внутримышечно в дозе 2-4 мг/кг с интервалом 2 дня; «Солюсурмин» (внутривенно или подкожно в дозе 100-150 мг/кг в виде 20%-го стерильного раствора в течение 10-15 дней).

Контрольные вопросы:

1. Каковы основные пути заражения су-ауру?
2. Как подтверждается диагноз на су-ауру?
3. Какие периоды развития болезни выделяют при случайной болезни?
4. Какие формы лейшманий паразитируют у теплокровных?
5. Как подтвердить диагноз на лейшманиоз?

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МНОГОЖГУТИКОВЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Систематическое положение возбудителей

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Polymastigota

Класс Parabasalea

Отряд Trichomonadida

Семейство Trichomonadidae

Род *Tritrichomonas*

Род *Histomonas*

Род *Giardia* (=Lambliа)

ТРИТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Тритрихомоноз (лат. *Tritrichomonosis*) – протозойная контагиозная болезнь, возбудителем которой является *Tritrichomonas foetus*, характеризующаяся у коров абортными на ранней стадии беременности (в первые 3-4 мес.), вагинитами, эндометритами, у быков – баланопоститами и импотенцией.

Место локализации у коров и нетелей (телок) – матка, влагалище, реже яйцепроводы и яичники; у быков – препуциальная полость, уретра, семяпроводы, придаточные половые железы, придатки семенников.

Морфология паразита. Тело паразита имеет длину 10-25 мкм и 5-10 мкм ширину, имеет обычно грушевидно-овальную форму, характеризуется наличием четырех жгутиков, из которых три направлены вперед, а четвертый, огибая тело паразита, идет назад и образует волнообразную ундулирующую мембрану. Отличительная особенность трихомонад – это наличие осевого стержня – аксостилия, которого нет у других жгутиковых простейших, встречающихся в пищеварительном тракте и половых путях коровы или быка. Паразит хорошо окрашивается по методу Романовского-Гимза, благодаря подвижности тритрихомонад их легко можно обнаружить в патологическом материале даже без предварительной окраски (рис. 24).

Цикл развития. Размножение тритрихомонад происходит простым делением в продольном направлении. Дополнительно паразит может размножаться почкованием, множественным делением и др. Обладая, как сперматозониды, способностью к реотаксису они двигаются в половых органах самки. При попадании в неблагоприятные условия внешней среды покрываются плотной защитной оболочкой, превращаясь при этом в цисты. В половых органах животных тритрихомонады питаются слизью, бактериями и форменными элементами крови.

Эпизоотологические данные. Экономический ущерб, причиняемый трихомонозом, сопровождается яловостью маточного поголовья (до 50-70%), большим количеством перекрытий, расходом семени, абортными, снижением продуктивности, необходимостью выбраковки высокоценных быков-производителей.



Рис. 24. Вегетативные формы представителей сем. Trichomonadidae

Источником возбудителя тририхомоноза являются больные животные. Возбудитель передается обычно быками после случки с больными коровами, а также при искусственном осеменении коров спермой больных трихомонозом быков и необработанными инструментами. Возможна передача через предметы ухода за животными или подстилку. Особенно опасны быки-производители, которые являются паразитоносителями без наличия у них клинической картины болезни.

Клинические признаки. У коров после случки с больными быками спустя 3-7 дней отмечают повышение температуры тела до 40,1°C. Заболевшее животное становится беспокойным (переступает с ноги на ногу, оглядывается назад), теряет аппетит, происходит снижение молочной продуктивности. При клиническом осмотре устанавливают катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и опухание половых губ. Визуально на слизистой оболочке преддверия влагалища, клиторе и вокруг него отмечаем темно-красные узелки величиной от конопляного зерна до горошины за счет чего слизистая оболочка становится шероховатой. Через несколько дней из влагалища отмечают слизисто-гнойные истечения, в дальнейшем количество экссудата уменьшается. У отдельных больных коров наблюдаем частое мочеиспускание и позывы к дефекации. Вышеуказанные клинические симптомы остаются неизменными в течение 3-4 недель, затем воспалительный процесс переходит в хроническое течение, при котором выделения прекращаются, узелки на слизистой оболочке бледнеют, становятся твердыми и шероховатыми, придавая преддверию влагалища вид «терки» — характерный признак трихомоноза. В дальнейшем воспалительный процесс распространяется на шейку матки и ее слизистую оболочку. Если корову осеменить спермой от больного быка, то беременность на 2-4 месяце у коровы прерывается абортom. Нередко после прошедшего аборта через открытую шейку матки попадает вторичная микрофлора, приводящая к развитию у животного эндометрита и пиометры. Воспалительный процесс по продолжению может вызвать у животного образование кист яичника. Все это сопровождается у животного нарушением полового цикла, нимфоманией, частыми признаками охоты, но животные после осеменения не оплодотворяются. При хроническом течении трихомоноза, которое бывает в хозяйствах, где болезнь регистрируется на протяжении многих лет, клинические признаки болезни у животных выражены слабо. При проведении акушерско-гинекологического исследования такого стада в нем регистрируем много яловых (бесплодных) коров, отмечаем частые аборты и как следствие низкую молочную продуктивность животных.

У быков при клиническом осмотре отмечают опухание препуция и выделение из него слизисто-гнойного экссудата. На слизистой оболочке полового члена видны красноватые узелки, которые исчезают через несколько дней. Быки длительное время являются тририхомонадоносителями.

Патологоанатомические изменения. У коров отмечаем утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки находим большое количество сли-

зисто-гнойного экссудата. Слизистые оболочки пораженных органов, набухшие и гиперемированы, у части животных на слизистой оболочке влагалища видна пузырьковидная сыпь, особенно у свода влагалища и шейки матки. Плод и плодные оболочки отечные. Яйцеводы утолщены, в их просвете может быть творожистая масса. В яичниках – мелко и крупнопустулярчатые кисты.

У быков – отек препуция, утолщение слизистой оболочки полового члена и складчатость, наличие большого количества мелких узелков. В придаточных половых железах, придатках семенников и семяпроводе – воспаление. Межмышечная ткань сильно инфильтрирована клетками РЭС.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопические исследования материала от подозрительных в заболевании животных (абортированные плоды, плодовые оболочки, околоплодная жидкость, смыв и выделения из половых органов, сперма и секреты из придаточных половых желез).

Материал для исследования рекомендуется брать только во время течки или в первые дни после нее. Очень важно проводить исследование влагалищной слизи непосредственно в коровнике немедленно после ее получения, так как при охлаждении тририхомонады теряют подвижность, и их становится трудно отличить от лейкоцитов.

При отрицательном результате микроскопического исследования абортировавший плод, экссудат из влагалища и матки подвергают культуральному методу исследования в ветлаборатории. Для этого делают посевы из патологического материала на печеночную среду В.В. Петровского или П.А. Волоскова.

Лечение. Больным животным назначают лекарственные препараты, вызывающие сокращения матки («Окситоцин», «Питуитрин», «Прозерин» и др.) Для орошения слизистой оболочки матки, назначают 8-10%-й раствор «Ихтиола» на глицерине; «Аммарген» в разведении 1:20000; «Фурацилин» 1:5000, йод на физиологическом растворе, нитрофурановую смесь (ФРЗФ).

Для лечения животных применяют антибиотик «Трихомоноцид». Больным быкам обрабатывают полость препуция ихтиоловой и трипалавиновой мазями, раствором перекиси водорода и др. Положительный терапевтический эффект у быков дает метронидазол («Метронид-50»), внутримышечно вводят 1%-й раствор «Трихопола» в дозе 80-150 мл. Применяется лечение метронидозолом в дозе 50 мг/кг подкожно и 10мг/кг внутримышечно (3-5 инъекций). Для подкожного введения используют изотонический раствор натрия хлорида, внутримышечного – смесь глицерина с водой в соотношении 1:3.

ГИСТОМОНОЗ ПТИЦ

Гистомоноз (лат. *Histomonosis*) – (энтерогепатит, тифлогепатит, «черная голова», гниение печени) – остро, подостро или хронически протекающая протозойная болезнь индюшат, цесарят, фазанят, цыплят, при которой наблюдается расстройство пищеварения и высокий процент гибели в ре-

зультате поражения печени. Болезнь, зачастую, протекает в ассоциации с эймериозом и колибактериозом.

Морфология паразита. В развитии возбудителя отмечают 2 формы – амевидную (безжгутиковую) и жгутиковую. Тканевая (безжгутиковая) или амевидная стадия – патогенная. Эта стадия не имеет свободного жгутика, от 8 до 28 мкм (10-15 мкм) в длину и локализуется в стенке пораженных участков слепых отростков и по портальной системе достигает печени. Паразиты располагаются внеклеточно, обладают большой амевидной подвижностью (передвигаются при помощи псевдоподий). Они активно питаются, поглощая клеточный материал.

В паразите есть ядро много вакуолей (пищеварительные содержат частицы пищи). Размножаются путем бинарного деления. Жгутиковая стадия живет в просвете слепых отростков, отсюда название «просветная стадия». Она округло-овальной формы. Движение ее (толчкообразное или вращательное) среди пищевых масс осуществляется с помощью жгутика. От базального тела отходят от 1 до 4 жгутиков (чаще 1). Ундулирующая мембрана отсутствует. Эта стадия слабопатогенная (рис. 25).

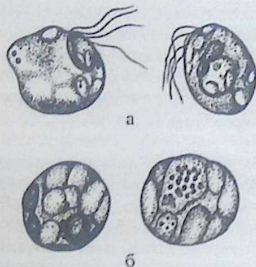


Рис. 25. Вид *H. meleagridis*
а) жгутиковая форма, б) амевидная форма.

Цикл развития. В процессе развития паразит проходит жгутиковую и амевидную стадии, размножаются путем простого деления. Во внешней среде паразиты быстро погибают. Гистомонасы растут на искусственных питательных средах. Это факультативный анаэроб.

При попадании в организм птиц паразит первично локализуется и размножается в слепых отростках простым делением надвое, питается бактериями путем фагоцитоза, поступательно двигаясь чаще против часовой стрелки при помощи жгутика. Далее в ходе жизненного цикла паразит «те-ряет» жгутик, проникая в кровеносные сосуды, заносится с током крови в печень и паразитирует в ней, осуществляя движение с помощью псевдопо-

дий, поглощая цитоплазму гепатоцитов, что приводит к энтерогапатиту и интоксикации организма. Они являются факультативными анаэробами. Заражение птиц происходит алиментарно при заглатывании с кормом или водой трофозоитных стадий или яиц нематоды *Heterakis gallinarum*. Также резервуарным хозяином являются дождевые черви.

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк с 2-дневного до 2-3-месячного возраста. Болезнь возникает при нарушении ветеринарно-санитарных требований и технологии выращивания птиц. Источником возбудителя инвазии являются больные и переболевшие птицы. Как правило, болезнь возникает в середине или в конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослые птицы при снижении естественной резистентности, вследствие нарушений зоогигиенических требований содержания и кормления. Во внешней среде паразиты быстро погибают.

Клинические признаки. Инкубационный период от 7 до 30 сут. Болезнь может протекать сверхостро (молниеносно), остро и хронически. При остром течении у молодняка ухудшается аппетит. Больные птицы малоподвижны, угнетены. Через 2-4 дня наблюдается общая слабость, оперение теряет блеск, крылья свисают. Появляется диарея, помет имеет кислотно-гнилостный запах, светло-желтый, а затем зеленоватый и бурый цвет. С развитием заболевания птицы слабеют, худеют. Развиваются застойные явления, кожа головы становится темно-синей. Температура тела до конца болезни понижается на 1-2° С. Могут быть продолжительные конвульсии. Смерть наступает через 1-3 недели. У взрослых птиц гистомоноз протекает хронически: слабость и исхудание.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают увеличение слепых кишок, которые заполнены творожистой массой. На слизистой оболочке выявляют язвы. Часто отмечают фибринозный перитонит (рис. 26). Печень при гистомонозе гиперемирована, увеличена. В паренхиме видны узелки серо-бурого цвета (см. рис. 27).

Подтверждение диагноза. Берут содержимое поврежденных слепых отростков или соскобы со слизистой оболочки и просматривают в темном поле микроскопа или исследуют путем фазово-контрастной микроскопии в препарате «висячая капля». Готовят мазки и окрашивают по Романовскому-Гимзе, а также делают посевы на искусственной питательной среде. Дифференцируют от колибактериоза, сальмонеллеза и эймериоза (*E. tenella*) – все три болезни могут привести к образованию сгустков в слепой кишке, при гистомонозе добавляются типичные поражения печени.

Лечение и меры борьбы. Назначают «Метронидазол» 0,05% от массы корма на протяжении 5-7 дней; «Нитазол» (ацинитразол) – в дозе 1% от массы корма не дольше 5 дней; «Гистомон» (нифурсол) – 0,2% от массы корма в период возможного заражения. Можно применять «Фуразолидон» в дозе 0,02-0,04% от массы корма. Молодняку 9-10-недельного возраста применяют «Фенотиазин» в дозе 0,5 г на птицу в течение 2 дней (для профилактики гетерокиоза), затем «Кокцидиовит» (при микстинва-

зии с эймериозом)) в дозе 0,12 г на 1 л воды, продолжительность 10 дней.



Рис. 26. Поражение слепых отростков при гистомонозе(фото: оригинал).



Рис. 27. Поражение печени при гистомонозе (фото: оригинал).

Для выведения паразитов из хозяйства необходимо: молодняк птиц и взрослое поголовье выращивать отдельно; своевременно убирать помещения, следить за чистотой кормушек и поилок, убирать остатки загрязненного корма; помет обеззараживать биотермическим путем; птиц обеспечивать качественными белковыми кормами, витамином Е; перед посадкой новой пар-

тии птиц проводить дезинвазию помещения, оборудования, инвентаря выгульных площадок.

Контрольные вопросы:

1. Назовите основные пути заражения животных тритрихомонозом.
2. Кратко охарактеризуйте методику получения материала от коров и быков для исследования, перечислите основные методы диагностики тритрихомоноза крупного рогатого скота.
3. Какое лечение назначают животным при тритрихомонозе?
4. Назовите особенности биологии *H. meleagridis*.
5. Какие характерные патологоанатомические изменения наблюдаются при гистомонозе птиц?
6. Какими методами подтверждают диагноз на гистомоноз птиц?

ГИАРДИОЗ (ЛЯМБЛИОЗ) ЖИВОТНЫХ

Гиардиоз (лат. *Giardiasis*) (лямблиоз) – протозойная остро, хронически протекающая болезнь животных, вызываемая представителями рода *Giardia* (= *Lambliа*), локализующиеся в начальном отделе тонкого кишечника и характеризуется расстройством функций пищеварительной системой (энтероколитами, холангитами), сопровождающиеся продолжительной диареей, снижением иммунитета или бессимптомным паразитоносительством.

Морфология паразита. Выделяют следующие формы гиардий – вегетативную (трофозоитную) и цистную. Вегетативная стадия грушевидной формы, симметрична, активно подвижна, средний размер 9-21 мкм, имеет 2 ядра и 4 пары жгутиков (рис. 28А). Передний конец тела широкий, закругленный, задний (хвостовой) – заостренный. На вентральной поверхности тела имеется присасывательный (адгезивный) диск, с помощью которого вегетативная стадия фиксируется к эпителиальным клеткам кишечной стенки. По средней линии тела гиардии проходят две опорные нити (аксостили), которые делят клетку на две симметричные, одинаковые по строению половинны. В каждой из них имеется по одному ядру. Цитоплазма прозрачна. У гиардий отсутствуют митохондрии, аппарат Гольджи, имеется эндоплазматический ретикулум, где в клетке наиболее интенсивно происходит процесс синтеза веществ.

Цисты овальные, в среднем 10 мкм. В их цитоплазме содержится 2 или 4 ядра и свернутый жгутиковый аппарат. В жидких или полужидких фекалиях иногда обнаруживается промежуточная стадия развития гиардии – предциста (рис. 28Б).

Цикл развития. Гиардии обладают специфичностью к своему хозяину. Паразитируют в верхних отделах тонкой кишки. К слизистой оболочке гиардии прикрепляются к микроворсинкам тонкого кишечника, где начинают питаться переваренной пищей. Ротового отверстия у гиардий нет, пищу они всасывают всей поверхностью тела. Вегетативные формы (трофозонты), паразитирующие в тонком кишечнике, спускаясь в толстый кишечник, обра-

зуют цисты, которые выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Цисто-выделение при гиардиозе носит прерывистый характер.

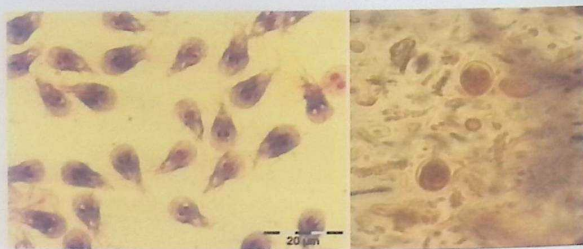


Рис. 28. *Giardia* spp. А) вегетативная стадия, Б) цистная форма.

Эпизоотологические данные. Заражение гиардиозом животных происходит фекально-оральным путем. Источником является зараженная цистами вода или пища. Болезнь чаще наблюдается у животных, имеющих пониженный иммунитет и болезни желудочно-кишечного тракта.

Цисты устойчивы к низким температурам, но мгновенно погибают при кипячении. В почве и воде могут жить несколько месяцев. Цисты устойчивы к ультрафиолетовому облучению и хлору. Именно «цистная» форма служит для «транспортировки» паразита.

Клинические признаки. Зависят от возраста животного и состояния его иммунной системы. Наблюдается хроническая диарея при нормальном аппетите. В результате диареи, поступающие в организм животного жиры и витамины не усваиваются, что внешне проявляется сухостью кожи, волосяной покров теряет свой блеск. В результате токсического действия гиардий на организм животных появляются различные аллергические симптомы в виде дерматита и бронхита. Иногда отмечают рвоту и стеаторею.

Подтверждение диагноза. Обнаруживают в фекальных массах цисты или трофозоиты гиардий. Эффективными методами обнаружения считают – ПЦР (полимеразная цепная реакция), иммунохроматографический тест и ИФА (иммуноферментный анализ).

Лечение. Назначают «Фенбендазол», «Альбендазол», «Нифуратель», «Тинидазол» и др.

Во время проведения лечения с целью выведения токсинов из организма назначают применение энтеросорбентов, с целью нормализации микрофлоры кишечника – пробиотиков, а также гепатопротекторы. Для повышения защитных сил организма можно назначить иммуномодуляторы и витаминно-минеральные комплексы.

Контрольные вопросы:

1. Назовите особенности морфологического строения *Giardia* (= *Lamblia*) spp.
2. Назовите этапы развития *Giardia* (= *Lamblia*) spp.
3. Какие методы лабораторной диагностики используют при гиардиозе?

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИТЧАТЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Систематическое положение возбудителя

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Ciliophora

Класс Rimostomatea

Отряд Balantidiida

Сем. Balantidiidae

Род *Balantidium*

Вид *B. coli*

Вид *B. suis*

БАЛАНТИДИОЗ ЖИВОТНЫХ

Балантидиоз (лат. *Balantidiosis*) – остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь свиней, грызунов, жвачных животных, плотоядных, лошадей и человека, вызываемая *Balantidium coli* (млекопитающие), *B. suis* (свины), характеризующаяся поражением толстого кишечника, сопровождающаяся колитами (гастроэнтеритами), кровавой диареей, истощением и нередко летальным исходом.

Морфология паразита. В организме зараженных животных обнаруживают вегетативные и инцистированные формы балантидий. Вегетативным формам балантидий свойственна овальная форма тела, покрытого короткими ресничками, служащими для передвижения и захвата пищи, а также проникновения в слизистую оболочку. Размер тела в среднем составляет 86-43 мкм (рис. 29).

Инцистированные округлые формы балантидий 58-88 мкм имеют хорошо выраженную оболочку.

Возбудитель локализуется в толстом кишечнике, лимфатических узлах животных.

Цикл развития. Находясь в благоприятных условиях, балантидии размножаются, половым путем (конъюгация) и прямым делением (бесполое размножение). При неблагоприятных условиях размножение балантидий прекращается, и они покрываются защитной оболочкой, превращаясь в цисты. При этом они теряют реснички и становятся более круглыми. В организме свиней балантидии паразитируют в просвете толстого кишечника, однако в определенные периоды болезни балантидии могут проникать в толщу кишечной стенки, кровеносные и лимфатические сосуды.



Рис. 29. Трофозоиты *B. coli* (фото: оригинал, ув. 200).

Эпизоотологические данные. Встречается балантидиоз повсеместно, восприимчивы молодые животные, в основном поросята-отъемыши, но могут болеть и поросята в конце подсосного периода и взрослые свиньи. Падёж и вынужденный убой при балантидиозе может достигать до 50% от числа заболевших. В основном болезнь регистрируется в весенне-летний и осенний периоды. Источником балантидиоза являются больные и переболевшие свиньи. Возникновению балантидиоза у свиней способствуют нарушения владельцами животных санитарно-гигиенических условий содержания и кормления: содержание свиней в сырых, грязных помещениях, неполноценное и несбалансированное кормление, ранний отъем молодняка.

Введение в рацион кормления поросят молочных продуктов приводит к резкому уменьшению количества балантидий в содержимом кишечника инвазированных поросят. Заражение балантидиями происходит при заглатывании свиньями цист и подвижных вегетативных форм с потребляемыми кормами и водой.

Вегетативные формы балантидий малоустойчивы к воздействию факторов внешней среды, а цисты сохраняют жизнеспособность продолжительное время. Цисты обладают высокой устойчивостью к химическим дезинфектантам, но быстро погибают под влиянием солнечных лучей и высокой температуры.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. Острая форма течения болезни у животных сопровождается повышением температуры тела на 1-1,5° С, больные животные угнетены, лежат, аппетит извращен или отсутствует. Перистальтика кишечника усиливается, акт дефекации становится частым. Фекальные массы водянистые, серо- или зеленовато-грязного цвета и гнилостного запаха. У больных животных отмечается повышенная жажда. Животные становятся тощими, волосяной покров у них теряет блеск. Болезнь продолжается 2-3 недели. Значительная часть больных поросят погибает.

Балантидиоз может у животных переходить в подострую и хроническую формы и затягиваться до 2 месяцев и более. Температура тела у больных животных остается в норме или незначительно повышается. Поросята становятся малоподвижными, аппетит у них извращается. Частота дефекации у поросят уменьшается, жидкие фекалии содержат прожилки крови. Животные худеют, становятся слабыми и анемичными.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных сильно истощены. Основные изменения при вскрытии отмечаем в толстом кишечнике. При остром течении болезни балантидиоз сопровождается катарально-геморрагическим тифлитом и колитом, сочетающимся с серозно-катаральным воспалением желудка и кишечника. Слизистая оболочка слепой и толстой кишок утолщена, обильно покрыта слизью, казеозными налетами желтовато-серого цвета, усеяна точечными и разлитыми кровоизлияниями, иногда язвами величиной с горошину или лесной орех. Лимфатические узлы (брыжечные, порталные, подчелюстные) увеличены, сочные на разрезе иногда с наличием под капсулой розово-красной каемки. Селезенка незначительно увеличена в объеме, пульпа темно-вишневого цвета, легко соскабливается тыльной стороной ножа. Легкие в состоянии гиперемии и отека. Кровеносные сосуды головного мозга и его оболочек кровенаполнены, хорошо виден рисунок мельчайших разветвлений. При подостром и хроническом течении болезни патологоанатомические изменения такие же, как при остром течении, только менее выражены.

Подтверждение диагноза. Прижизненная диагностика основана на обнаружении вегетативных или цистных форм балантидий методом нативного мазка. Для этого не позже 5-6 часов после гибели животного берут несколько капель жидких фекалий из прямой кишки, готовят и исследуют нативные мазки и мазки, окрашенные раствором Люголя по усовершенствованной методике, разработанной в ФГБОУ ВО СПбГУВМ. Для этого на одно предметное стекло наносят 2 капли физиологического раствора и на расстоянии 2-4 см 2 капли раствора Люголя. Деревянной палочкой готовят гомогенную взвесь исследуемого материала в каждой капле, накрывают их покровным стеклом и просматривали всю площадь мазков под увеличением 8х10 и 8 х40. В мазках несвежих фекалий обнаруживают цистные формы балантидий. При нахождении единичных экземпляров в виде цист можно говорить о балантидионосительстве.

Посмертно обнаруживают паразитов в гистологических срезах стенки пораженной кишки или в соскобах со слизистой оболочки кишечника. Дополнительный метод исследования – культуральный. Он предусматривает выращивание балантидий на искусственной питательной среде. При дифференциальной диагностике исключают гастроэнтероколиты незаразного происхождения, эймериозы, вирусные и бактериальные инфекции, кормовые отравления.

Лечение. Всех больных и подозреваемых в заболевании поросят изолируют и лечат. Для лечения свиней рекомендуются следующие препараты:

«Метронидазол» дают поросётам массой от 10 до 40 кг – 0,25 г, свиньям более 40 кг – 0,5 г на животное 2 раза в сутки 3 дня подряд, через 7-10 суток курс лечения повторяют; «Илан» – премикс, 3кг/т корма, скармливают в течение 25 дней; «Йодинол» – 15-25 мл на приём внутрь 2 раза в сутки 7-10 дней подряд; «Ветдипасфен» – назначают поросётам до 30 дней – 125 мг на животное, от 30 до 60 дней – 250 мг на животное в течение 3 суток подряд; «Норсульфазол» – 0,3-0,5 г. на поросёнка массой 15-20 кг 3 раза в день в течение 3 дней подряд; «Хлортетрациклин» – 20мг/кг 1 раз в сутки, 10-14 дней. Оптимальной дозой перорального применения препарата «Бутофан ОР» является 2,5 мл на 1 л воды при естественном выпаивании курсом 7 дней. Комплексное применение препаратов «Бутофан ОР» с внутримышечным введением «Метронид 50» в дозе 2 мл на 10 кг массы животного дважды с интервалом 48 часов курсом 7 дней, а также в сочетании с пероральным использованием «Триметасульфа Орале» в дозе 2 мл/10 кг массы тела в течение 7 дней эффективно для лечения свиней при балантидиозе.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по балантидиозу хозяйствах проводят следующие мероприятия: больных животных изолируют и лечат, соблюдают зоогигиенические требования (проводят очистку и дезинфекцию животноводческих помещений), улучшают кормление животных (введение в рацион кормления поросят молочных продуктов приводит к резкому уменьшению количества балантидий в содержимом кишечника инвазированных поросят), за 2-3 суток до отъёма поросят от свиноматок им назначают различные химиотерапевтические препараты.

Контрольные вопросы:

1. Назовите особенности патологоанатомических изменений при балантидиозе в острую форму болезни.
2. Назовите, какие методы лабораторной диагностики проводят при балантидиозе свиней.
3. Перечислите основные меры борьбы с балантидиозом свиней.

АМЕБОИДНЫЕ РИЗОПОДЫ

Систематическое положение возбудителя

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Rhizopoda

Класс Lobosea

Сем. Entamoebidae

Род *Entamoeba*

Вид *E. histolytica*

Вид *E. polecki*

Вид *E. suis*

АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ИЛИ АМЕБИАЗ

Амебная дизентерия или амебиаз (лат. *Entamebasis*) – протозойная болезнь молодняка свиней, характеризующаяся истощением, поражением толстого кишечника, отставанием в развитии и нередко летальным исходом и вызывается видами *Entamoeba histolytica*, *E. polecki* и *E. suis*.

Морфология паразита. Размеры живых амеб варьируются от 5 до 25 мкм. Различают две формы энтамеб: вегетативную, подвижную или просветную (трофозоиты) и расселительную, неподвижную (цисты). У живого паразита эктоплазма отличается от эндоплазмы. Эктоплазма трофозонтов представлена в виде широкой светлой полосы, эндоплазма гранулирована. Ядро сферическое, величиной от 2 до 5 мкм. Амебы быстро передвигаются, когда тепло, обычно движение направлено вперед по прямой линии и осуществляется с помощью одной светлой псевдоподии на переднем конце. Цисты сферической или округлой формы 4-17 мкм в диаметре. Зрелые цисты имеют 4 ядра.

Цикл развития. Заражение дизентерийной амебой происходит при проглатывании цист простейших. Цисты или неподвижные формы – это расселительные стадии, которые выводятся из кишечника свиней, пораженных дизентерийной амебой, вместе с фекальными массами. Амебы в цисте защищены плотной оболочкой от воздействия внешней среды. Когда циста амебы попадает в пищеварительный тракт животных, она без изменений доходит до тонкого кишечника, где под действием фермента трипсина ее оболочка разрушается, и из одной цисты выходят восемь амеб (вегетативные или подвижные формы).

Дизентерийные амебы живут в просвете толстого кишечника, питаются его полужидким содержимым и живущими в кишечнике бактериями. В кишечнике дизентерийные амебы размножаются делением пополам. Эта просветная или вегетативная форма дизентерийной амебы не вызывает патологических изменений в кишечнике. Вместе с формирующимися фекалиями эти амебы постоянно выводятся из организма. Однако размножение амеб происходит довольно интенсивно, поэтому некоторое их количество постоянно остается в организме. Выведенные с фекалиями из кишечника амебы погибают.

Иногда дизентерийные амебы задерживаются в толстом кишечнике. В этом случае происходит формирование цист. Цисты выводятся во внешнюю среду, где при благоприятных условиях происходит их созревание, то есть развитие в них амеб, способных снова заразить свиней. Стойкость цист к воздействию внешних факторов различна. Цисты очень быстро погибают при высушивании на воздухе, при нагревании до температуры более 70° С. Во влажных фекалиях они выживают около месяца, а при попадании в воду при температуре около 20° С сохраняют способность заражать более семи месяцев. При попадании цист в организм свиньи из них опять развиваются просветные непатогенные амебы.

Эпизоотологические данные. Энтамебы широко распространены в свиноводческих хозяйствах в виде паразитоносительства. При нарушениях санитарно-гигиенического режима содержания животных создаются предпо-

сылки для возникновения дизентерии. Чаще всего она наблюдается у поросят 25-50-дневного возраста.

Клинические признаки. При некоторых условиях (при использовании испорченных кормов, резкой смене типа и режима кормления) просветная форма дизентерийной амебы переходит к паразитированию в тканях толстого кишечника. Эта форма называется тканевой, и именно она является причиной развития амебной дизентерии. Тканевые формы дизентерийной амебы своим строением почти не отличаются от просветной стадии. Тканевые амебы начинают активно выделять ферменты, которые разрушают целостность стенки толстой кишки. Образуются язвы, в которых живут дизентерийные амебы. Изъязвление стенки кишки вызывает кровотечения и развитие воспаления. При тканевом амебиазе часть просветных форм начинает питаться эритроцитами крови и приобретает очень крупные размеры. Обнаружение именно этих амев в фекалиях позволяет поставить диагноз. Изредка изъязвления могут образовываться и в нижнем отделе тонкого кишечника.

Язвенное поражение стенки толстого кишечника приводит к развитию воспалительного процесса, в свою очередь ведущего к нарушению всасывания жидкости в толстой кишке.

У животных развивается сильная диарея, зловонного запаха. Больные угнетены, чаще лежат, наблюдается болезненность в области живота, температура тела повышается до 40,5° С. При изъязвлении кишечника, в язвы проникают бактерии, что приводит к усилению воспалительного процесса. При длительном течении болезни может развиваться железодефицитная анемия.

При хроническом течении клинические признаки менее выражены, однако бессимптомное длительное паразитирование тканевых амев приводит к осложнению – развитию гнойных очагов или абсцессов. Развитие амебных абсцессов происходит, в основном, в печени, иногда в других органах. Амебные абсцессы также отмечают в легких, селезенке, мозге, коже. При прободении язвы или абсцесса может развиваться перитонит.

Есть сведения, что недостаток в пище железа, в котором дизентерийные амебы особенно нуждаются вследствие особенностей их обмена веществ, может активизировать просветную форму, она становится агрессивной и вызывает амебиаз – образование язвочек на стенке кишки делает доступной для амев кровь, в которой содержится необходимое им железо.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, истощены. В толстом кишечнике слизистая оболочка геморрагически воспалена, с очаговыми некрозами и легко снимающимися фибринозными наложениями. В участках некроза могут быть небольшие язвы.

Подтверждение диагноза. Исследование фекальных масс методом нативного мазка. Обнаруживают крупных энтамеб в виде вегетативных форм и цист. Причем в амebaх, как правило, обнаруживают эритроциты.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют «Метронидазол», который применяют в виде таблеток, внутрь в смеси с кормом в дозе 25 мг действующего вещества на 1 кг массы животного один раз в

день 4 дня подряд из расчета: таблетки 25% 0.5 г – 1 таблетка на 5 кг массы животного, 50% 0.5 – 1 таблетка на 10 кг массы животного. Кроме этого, «Фуразолидон» по 20 мг/кг 2 раза в сутки с кормом, антибиотики тетрациклинового ряда (для лечения сопутствующей бактериальной инфекции).

Для профилактики болезни используют нитрофурановые («Фуразолидон»), йодосодержащие (йодированное молоко, «Йодиол») препараты.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

Систематическое положение возбудителя

Царство Prokaryota

Тип Protophyta

Класс Shizomycetes

Отряд Rickettsiales

Семейство Anaplasmataceae

Род *Anaplasma* (ana – без, plasma – плазма)

Вид *A. marginale* (marginale – краевой)

Вид *A. ovis*

АНАПЛАЗМОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Анаплазмоз (лат. *Anaplasmosis*) – трансмиссивная природно-очаговая болезнь крупного и мелкого рогатого скота вызываемая *Anaplasma marginale* и *A. ovis*, протекающая с симптомами общего угнетения, анемии, атонии желудочно-кишечного тракта, лихорадкой непостоянного типа и истощением.

Морфология паразита. Анаплазмы в мазках крови хорошо окрашиваются по Романовскому и обнаруживаются в эритроцитах в виде фиолетово-синеватых или темно-рубиновых включений размером 0,1-1 мкм, локализуются на периферии эритроцита, т.н. краевое расположение, чаще всего по 2 особи, реже 3-4. Таких эритроцитов большинство – до 80%. В начале заболевания паразиты обычно округлой формы и примерно одинаковой величины. В период нарастания паразитемии появляются разнообразные формы анаплазм: угловатые, треугольные, кометоподобные и кольцевидные, их размеры от 0,1 до 1, 2 мкм (рис.30).

Цикл развития. Размножаются анаплазмы в эритроцитах методом простого деления или почкования, в результате чего образуют краевые тела, которые состоят из инициальных телец. При исследовании под электронным микроскопом было установлено, что первые инициальные тельца образуются на 5 день после заражения. Первые краевые тела, состоящие из 2-3 инициальных тел, появляются на 10 день. В дальнейшем краевые тела состоят из 8-10 инициальных тел. Установлено, что возбудитель проходит полный цикл в зрелом эритроците.

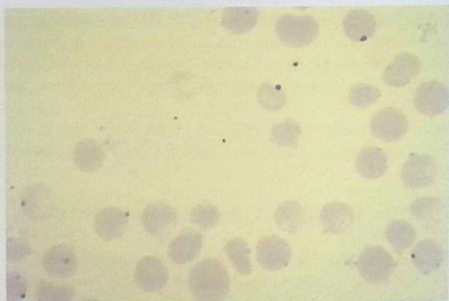


Рис. 30. Вид *A. marginale* в крови крупного рогатого скота (фото: оригинал, ув. 1000).

Биологическими переносчиками анаплазм у животных являются 11 видов иксодовых клещей и один вид аргасовых (*Ornithodoros lahorensis*). В процессе кровососания больных анаплазмозом животных анаплазмы попадают в кишечник клещей, где размножаются. Передача возбудителей клещами происходит трансовариально и трансфазно. Механическими переносчиками анаплазм являются кровососущие насекомые, также заражение возможно при нарушении целостности кожных покровов. В организме крупного рогатого скота, однажды переболевшего анаплазмозом, паразиты сохраняются до 14 лет, у овец – более 4 лет.

У овец перезаражение анаплазмозом может быть при паразитировании кошарного клеща, овечьей кровососки, кровососущих двукрылых насекомых – мух, слепней, комаров и др.

Эпизоотологические данные. Анаплазмоз крупного рогатого скота регистрируется на Северном Кавказе, Закавказье, Нижнем Поволжье, в Новосибирской, Челябинской, Смоленской, Калининградской областях, в Средней Азии, Казахстане. Болезнь чаще всего встречается в весенне-летне-осенний периоды часто протекает в виде смешанной инвазии с другими кровепаразитарными болезнями. В виду длительного носительства при анаплазмозе в неблагополучных регионах создается иммунное стадо, в результате чего анаплазмоз регистрируется только у молодняка в виде спорадических случаев. В случае поступления в хозяйство здоровых восприимчивых животных возможны вспышки анаплазмоза с охватом значительного поголовья животных.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении от 3 до 6 недель, реже до 3 месяцев. Острое течение болезни у животного начинается с повышения температуры тела до 41°C и больше. Лихорадка

имеет непостоянный тип. Появляется основной признак анаплазмоза – резко выраженная анемия. Поверхностные лимфатические узлы при пальпации увеличенные. В области шеи, подгрудка и живота могут появиться отеки. У больного животного развивается атония преджелудков, у коров снижаются удои. Больные животные резко худеют и слабеют, больше лежат. В моче находят много индикана, иногда ацетоновые тела. Острое течение болезни длится 15-30 суток. При выздоровлении животного имеющиеся признаки болезни постепенно исчезают, однако упитанность животного восстанавливается медленно.

Хроническое течение анаплазмоза у животного сопровождается перемежающейся лихорадкой. Такие животные неохотно принимают корм, при перегонах быстро устают, не набирают массу тела даже при хорошем кормлении. При клиническом осмотре отмечаем атонию и гипотонию преджелудков.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных сильно истощены, слизистые оболочки, мышцы, соединительная ткань анемичны, у отдельных животных с желтушным оттенком. Глотка, шея, подгрудок отечные. Кровь светлая, водянистая, сгустки рыхлые. Сердце увеличено в объеме, сердечная мышца дряблая, под эпикардом – полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Легкие эмфизематозные. Селезенка увеличена, размягчена или плотной консистенции, иногда с кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены. Печень увеличенная, желтушная, на внешний вид пятнистая. Желчный пузырь увеличен и наполнен густой желчью. Почки на разрезе темно-желтого цвета, иногда с кровоизлияниями в корковом слое и почечной лоханке. Костный мозг бледный, студневидный. Отмечают гемосидероз печени, легких, почек и лимфатических узлов.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопическое исследование мазков крови по Романовскому-Гимзе на наличие анаплазм. Разработаны серологические методы диагностики (РА, РСК, РИФ).

Лечение и меры борьбы. В качестве специфических средств ветеринарные специалисты применяют антибиотики тетрациклинового ряда («Тетрацилин», «Тетрациклин», «Окситетрациклин», «Нитокс-200») в дозе 5-10 тыс. ЕД/кг на 1-2 %-м растворе новокaina внутримышечно 4-6 суток подряд. Применяется «Сульфатрол» внутримышечно в дозе 0,003г/кг в виде 20%-го раствора, внутривенно по 150-200мл в виде 1%-го водного раствора.

После постановки животных в стойла проводится вакцинация всего здорового поголовья инактивированной эмульгированной вакциной в дозе 0,5-3 мл п/к, двукратно, с интервалом между введениями 45 сут. Продолжительность иммунитета 12 мес.

Контрольные вопросы:

1. Назовите основные клинические признаки анаплазмоза у крупного рогатого скота.
2. Каким образом проводится подтверждение диагноза на анаплазмозу крупного рогатого скота?
3. Какие лечебные мероприятия проводят при анаплазмозе?

БОРРЕЛИОЗ (СПИРОХЕТОЗ, ТРЕПОНЕМОЗ) ПТИЦ

Систематическое положение возбудителя

Царство Prokaryota
Тип Protophyta
Класс Microtatiobites
Отряд Spirochaetales
Семейство Treponemataceae
Род *Borrelia*
Вид *B. anserinum*

Боррелиоз (лат. *Borreliosis*) – остро протекающая трансмиссивная болезнь домашних (куры, индейки, утки, гуси и др.) и диких птиц вызываемая *Borrelia anserinum*, характеризующаяся явлениями угнетения, лихорадки, малокровием, нарушениями функций желудочно-кишечного тракта, парезами и параличами органов движения.

Морфология паразита. Имеют нитевидную форму, закручиваются в спираль, образуя завитки, подвижны. До 30 мкм в длину.

Цикл развития. Переносчиками возбудителя являются аргасовые и дерманиссовые клещи, а также клопы. Механическими переносчиками могут быть пухоеды рода *Menopon*. Передаются трансфазным и трансовариальным путями. В организме восприимчивых птиц размножаются путем поперечного деления. В организме птиц возбудитель локализуется в печени, селезенке, костном мозге, плазме крови.

Эпизоотологические данные. Боррелиоз распространен на территории южных и средних широт в тех регионах, где имеется зона естественного обитания персидского клеща, который является основным переносчиком. Сохранение боррелий в организме клещей в течение нескольких лет обуславливает стационарность болезни. Проявляется сезонно, в теплое время года, с апреля по октябрь, когда внешняя температура воздуха превышает до 10-15°C, и является наиболее оптимальной для жизнедеятельности клещей. Паразитируя на восприимчивых птицах, они передают спирохет от больных к здоровым через слону зараженных клещей (контактного заражения не зарегистрировано). Подопытные птицы искусственным путем легко заражаются парентеральным введением крови, содержащей возбудителя.

Клинические признаки. Инкубационный период 2-7 дней. Температура тела достигает 42-43°C. Птица вялая, малоподвижная, а при передвижении с трудом сгибают ноги, перья взъерошены, гребешок и сережки бледные. Аппетит отсутствует, наблюдается истощение. Позднее опускаются крылья и хвост, свисает голова, замедляются движения, отмечается шаткость походки, появляется диарея (зелено-грязного цвета). Болезнь длится 3-6 дней. При хроническом течении: парезы шеи, крыльев и ног. Период вы-

здоровления растягивается на 2-3 недели, но гибель больных при остром течении может наступать на 10-15-й день.

У гусей из клинических признаков преобладают нервные расстройства: парезы и параличи конечностей, крыльев, реже шеи. При хроническом течении болезни, которая бывает крайне редко, отмечаем бледность гребня, истощение, парезы конечностей, крыльев, реже шеи. Хроническое течение болезни продолжается 2-3 недели, после чего больная птица погибает или медленно выздоравливает.

Патологоанатомические изменения. Окраска гребня и сережек у павших птиц коричневая или светло-желтая. Селезенка увеличена в 2-4 раза, темно-фиолетового, реже буро-красного цвета, часто с множественными некротическими очажками, величиной до просяного зерна, пульпа размягчена и легко рвется. Печень увеличена в размере, глинисто-кирпичного цвета (жировое перерождение), иногда в паренхиме рассеяны некротические очажки. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована, часто с точечными кровоизлияниями и участками некроза, содержимое жидкое, темно-зеленое с большим количеством слизи. В других органах могут быть дегенеративные и застойные явления.

Подтверждение диагноза. Исследуют мазки крови от больных птиц. Следует иметь в виду, что спирохет в крови обнаруживают лишь в первые дни заболевания. Мазки окрашивают по методу Романовского-Гимза, фуксином Циля или черной тушью по Бурн. Живых спирохет исследуют в темном поле микроскопа. Культивируется спирохета только в анаэробных условиях на специальных средах различного состава в присутствии животных белков, преимущественно сыворотки крови. Хорошо растет на развивающихся куриных эмбрионах. Проводят микроскопические исследования крови и мазков, приготовленных из селезенки, печени, костного мозга при вскрытии.

Лечение и меры борьбы. Применяют: «Морфоциклин» – в дозе 60 тыс. ЕД/кг, «Олиморфоциклин» – 50 тыс. ЕД/кг, однократно.

С профилактической целью следует разорвать цепь «восприимчивая птица – членистоногие-переносчики». В неблагополучных местностях проводят дезакаризацию птичников и обработку птиц инсектоакарицидами.

Контрольные вопросы:

1. Назовите способы заражения птицы боррелиозом.
2. Какие эпизоотологические особенности при боррелиозе птиц?
3. Какие существуют методы подтверждения диагноза на боррелиоз?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдюхина, Т.И. Лямблиоз / Т.И. Авдюхина, Т.Н. Константинова, Т.В. Кучера [и др.]. – М.: РМАПО, 2003. – 32 с.
2. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, Р.М. Акбаев [и др.]. – М.: Колос, 2008. – 776 с.
3. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е.Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
4. Генис, Д.Е. Медицинская паразитология / Д.Е. Генис. – М.: Медицина, 1985. – 304 с.
5. Крылов, М.В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М. В. Крылов // Из-во Зоологический институт РАН. – СПб., 1994. – Том 1. – 283 с.
6. Крылов, М.В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М. В. Крылов // Из-во Зоологический институт РАН. – СПб., 1994. – Том 2. – 268 с.
7. Крылов, М.В. Определитель паразитических простейших / М. В.Крылов // Из-во Зоологический институт РАН. – СПб., 1996. – 602 с.
8. Крылов, М.В. Развитие и некоторые биологические особенности пироплазмид. Автореф. на соиск. уч. ст. д.б.н. Ленинград, 1965.
9. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.
10. Ларионов, С.В. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2011 – 254 с.
11. Луцук, С.Н. Пироплазмидозы собак / С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко, Н.Н. Пожаров. – Ставрополь: АГРУС, 2007. – 144 с.
12. Лысенко, А.Я. Клиническая паразитология / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимирова, А.В. Кондрашин. – Женева: ВОЗ, 2002. – 752 с.
13. Наумов, Р.Л. Календарный и физиологический возрасты самок европейского лесного клеща *Ixodes ricinus* // Паразитология. – 2006. – Т.40. – №2. – С.132 – 139.
14. Покровский, В.И. Медицинская микробиология / В.И. Покровский, О.К. Поздеев, В.А. Анохин, О.Н. Ильинская. – М.: «ГЭОТА Р-МЕД», 2001. – 768 с.
15. Пугачев, О.Н. Кокцидии отряда Eimeriida рыб России и сопредельных территорий / О.Н. Пугачев, М.В. Крылов, Л.М. Белова. – СПб., ЗИН РАН, 2012. – 101 с.
16. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
17. Ятусевич, А.И. Паразитология и инвазионные болезни животных / А.И. Ятусевич, Н.Ф. Карасев, М.В. Якубовский [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2017. – 544 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ	4
СВЯЗЬ ПАРАЗИТОЛОГИИ СО СМЕЖНЫМИ ДИСЦИПЛИНАМИ	4
КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОЛОГИИ.	
РОЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ	5
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ.	
ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ	8
ПАРАЗИТО-ХОЗЯИННЫЕ ОТНОШЕНИЯ	9
УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА Е.Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ	
ОЧАГОВОСТИ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	12
ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ	14
ЗООНОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ	16
ПРОТОЗООЗЫ ЖИВОТНЫХ	17
ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ	20
АРАХНОЗЫ ЖИВОТНЫХ	22
ЭНТОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ	24
ВРЕД, ПРИЧИНЯЕМЫЙ ПАРАЗИТАМИ ЖИВОТНЫМ,	
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ	
ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	25
ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	27
ДЕЗИНВАЗИЯ ОБЪЕКТОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ	28
ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ ЖИВОТНЫХ	30
УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАСТАЦИИ	31
ПРИРОДООХРАННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ	32
ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ	
ПРОТИСТОЛОГИИ	34
ЗНАЧЕНИЕ РАБОТ В.Л. ЯКИМОВА В РАЗВИТИИ ВЕТЕРИНАРНОЙ	
ПРОТОЗООЛОГИИ	34
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРОТОЗООЗОВ	35
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ	36
ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ	40
БАБЕЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА	40
БАБЕЗИОЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА	47
БАБЕЗИОЗ ЛОШАДЕЙ	48
БАБЕЗИОЗ СВИНЕЙ	50
БАБЕЗИОЗ СОБАК	52
ТЕЙЛЕРИОЗЫ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА	54
НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ	59

КОКЦИДИИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ.....	61
ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.....	61
ЭЙМЕРИОЗ ОВЕЦ.....	63
ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ.....	66
ЭЙМЕРИОЗ ПТИЦ.....	69
ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ.....	71
САРКОЦИСТОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ.....	74
БЕЗНОИТИОЗ ЖИВОТНЫХ.....	76
КРИПТОСПОРИДИОЗ ТЕЛЯТ.....	79
ТРИПАНОСОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ.....	81
СУРРА (СУ-АУРУ) ЛОШАДЕЙ И ВЕРЕЛЮДОВ.....	81
СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ.....	84
ЛЕЙШМАНИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ.....	85
ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ	
МНОГОЖГУТИКОВЫМИ ПАРАЗИТАМИ.....	88
ТРИТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.....	88
ГИСТОМОНОЗ ПТИЦ.....	91
ГИАРДИОЗ (ЛЯМБЛИОЗ) ЖИВОТНЫХ.....	95
ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИТЧАТЫМИ	
ПАРАЗИТАМИ.....	97
БАЛАНТИДИОЗ ЖИВОТНЫХ.....	97
АМЕБОИДНЫЕ РИЗОПОДЫ.....	100
АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ИЛИ АМЕБИАЗ.....	101
БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ.....	103
АНАПЛАЗМОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ.....	103
БОРРЕЛЛИОЗ (СПИРОХЕТОЗ, ТРЕПОНЕМОЗ) ПТИЦ.....	106
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	108